

Э. ХРУЩЕВСКИЙ
Г. ШПЕРЛЬ-ЗЕЙФРИДОВА

СЕКЦИЯ
ТРУПОВ
ПЛОДОВ
И
НОВОРОЖДЕННЫХ

155/13
3 9 3 2

DR. MED. EDMUND CHRÓŚCIELEWSKI
DR. MED. HALINA SZPERL-SEYFRIEDOWA

SEKCJA ZWŁOK PŁODU I NOWORODKA

DIAGNOSTYKA I TECHNIKA
ANATOMO-PATOLOGICZNA
I SĄDOWO-LEKARSKA

WYDANIE II, PRZEJRZANE I UZUPEŁNIONE

PAŃSTWOWY ZAKŁAD WYDAWNICTW LECARSKICH
1956

*У аут-
Зейфридова*
Э. ХРУЩЕЛЕВСКИ, Г. ШПЕРЛЬ-ЗЕЙФРИДОВА

СЕКЦИЯ ТРУПОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ
И СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА И ТЕХНИКА

ПЕРЕВОД С ПОЛЬСКОГО
ДОЦ. Б. С. КАСАТКИНА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
ПРОФ. В. Ф. ЧЕРВАКОВА

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1962 — МОСКВА

за предоставление возможности пользоваться материалами клинических наблюдений и за его ценные советы.

В нашей работе мы обращали внимание прежде всего на те патологические изменения, которые встречаются наиболее часто, а также на заболевания, с трудом диагностируемые на вскрытии. Некоторые реже встречающиеся патологические изменения трактуются более схематично.

Мы отдаем себе отчет в том, что настоящая работа может иметь недостатки и упущения, так как она является первым руководством подобного рода, и будем благодарны читателям за все сделанные замечания и дополнения. Мы надеемся, что эта работа частично заполнит брешь в польской медицинской литературе и будет способствовать снижению смертности детей.

Считаем своим приятным долгом выразить искреннюю благодарность проф. К. Стояловскому за помощь и указания на первом этапе нашей работы, а также проф. В. Гжиwo-Домбровскому за ценные замечания по вопросам, касающимся секционной техники.

Все фотоснимки, помещенные в этой работе, были выполнены в фотолаборатории кафедры судебной медицины Медицинской академии в Познани лаборантом А. Шимановским, часть из них под руководством доктора В. Виде, за что мы выражаем им свою благодарность.

Авторы

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы стали широко производить патологоанатомическое исследование трупов плодов и новорожденных. Это может быть объяснено тем особым интересом, который вызывает самый ранний период развития организма человека.

До недавнего времени в Польше забота о здоровье новорожденного и уход за ним полностью возлагались на врача-акушера. В родильных домах должности врача-микрoпедиатра не было. В лучшем случае руководителями отделений, где находились новорожденные, были детские врачи, которые, как правило, мало ориентировались в основных вопросах физиологии и патологии плодов и новорожденных. Этим объясняется значительная смертность детей в раннем периоде развития.

В настоящее время в связи с большими переменами, происшедшими в нашем государстве, борьба за снижение смертности новорожденных стала одной из основных задач здравоохранения. Создаются новые кадры врачей-специалистов — так называемых микрoпедиатров. Одновременно получает широкое развитие ряд научных дисциплин, связанных с изучением жизнедеятельности плодов и новорожденных.

В борьбе за снижение смертности плодов и новорожденных патологоанатомическое исследование играет особую роль, еще более важную, чем исследование трупов взрослых. Оно позволяет установить истинную причину смерти, которую нередко вообще не удастся определить в клинике. Часто только после получения данных аутопсии и гистологических исследований и сопоставления этих данных с клинической картиной, которую наблюдал микрoпедиатр, можно установить характер патологии. Знание патологии периода новорожденности является основой разработ-

ки методов предупреждения детской смертности уже в периоде беременности и родов. Кроме того, патологоанатомические исследования помогают решать вопросы из области физиологии плодов и новорожденных, позволяют установить макро- и микроскопические особенности строения органов в различные периоды развития плода, а также те изменения, которые происходят в организме новорожденного.

Наряду с этим следует отметить, что патологоанатомы, исследующие трупы плодов и новорожденных, нередко наталкиваются на большие трудности в распознавании морфологических изменений и в определении истинной причины смерти. Трудности эти обусловлены прежде всего особенностями физиологии и патологии раннего периода жизни. При оценке морфологических изменений на трупах младенцев нельзя руководствоваться соответствующими критериями патологической анатомии взрослого организма — это может повести к ошибочным выводам. Одинаковые анатомические изменения, встречающиеся как в самых ранних периодах развития человека, так и у взрослых людей, могут быть следствием различных факторов, а одни и те же вредоносные факторы могут вызывать в различные возрастные периоды различную реакцию органов и тканей.

Очень велика также разница в оценке пограничных состояний — физиологических и патологических.

Некоторые изменения, определяемые у взрослых как патологические, у новорожденных являются выражением физиологического состояния, например физиологическая желтуха, физиологическая альбуминурия, уменьшение веса в первые дни жизни и т. п.

Вместе с тем во время развития плода и у новорожденного возникает ряд болезненных состояний, не встречающихся в другие периоды жизни, например гемолитическая болезнь новорожденных вследствие серологического конфликта.

Ошибочно считать новорожденного ребенка миниатюрой взрослого человека, так как его строение и жизнедеятельность характеризуются иными анатомическими, физиологическими и патологическими особенностями. То обстоятельство, что уже на самых ранних этапах развития плода и новорожденного проявляется значительное различие в физиологии, патологии и даже в пропорциях тела, позволяет в практических целях выделить ряд периодов,

характеризующихся определенной совокупностью анатомических и физиологических свойств.

Схема этапов развития зародыша, плода и новорожденного ребенка может быть представлена следующим образом.

I. Антенатальный период развития

1. Период зародышевого развития (зародыш) — от времени зачатия до конца 8—9-й недели беременности.

2. Период плацентарного развития (плод)¹:

а) период незрелости — от конца 2-го до конца 6-го месяца беременности;

б) период неполной зрелости — от 7 до 10 месяцев беременности;

в) период зрелости плода — 10 лунных месяцев беременности.

II. Интранатальный и ранний послеродовой («переломный») период

1. Период родов — от начала родового акта до первого вдоха.

2. Ранний период новорожденности — от первого вдоха до отпадения пуповины.

III. Постнатальный период

1. Поздний период новорожденности — от момента отпадения пуповины до конца 3-го месяца жизни.

2. Период младенчества — от начала 4-го месяца жизни до окончания кормления грудью (в среднем — конец первого года жизни).

¹ Подразделяя период развития плода на три этапа, мы исходили из возможности самостоятельного существования плода после рождения. Такая классификация облегчает обработку статистических данных о смертности плодов и новорожденных. Общеизвестно, что плод до 7 лунных месяцев беременности не способен к внеутробной жизни, что обусловлено недоразвитием всех его органов, главным образом недостаточным развитием легочной ткани и системы ее кровоснабжения [Поттер (Potter)], в связи с чем количество кислорода, поступающего в организм плода через легкие, не может покрыть потребность в нем. Эти плоды названы нами, как принято у акушеров, «незрелыми плодами» («foetus immaturus»).

Период антенатального развития. Период зародышевого развития характеризуется формированием плодного яйца, развитием и формированием органов и дифференциацией тканей. В этом периоде все патогенные факторы ведут, как правило, к расстройствам в развитии клеток и тканей.

У зародыша типичные воспалительные реакции не возникают, поскольку еще не развились кровеносные сосуды и отсутствуют лейкоциты.

Период плацентарного развития характеризуется дальнейшим развитием и формированием органов и систем, а также быстрым ростом плода. Вредные факторы в этом периоде жизни способны вызывать различные реакции организма, обуславливающие в итоге или возникновение пороков развития, или преждевременные роды, или даже внутриутробную смерть плода.

Патогенные факторы действуют на плод через организм матери. Различные инфекционные заболевания (краснуха, брюшной тиф, скарлатина, сифилис), неинфекционные болезни (заболевание почек, воспаление почечных лоханок и др.), отравления (морфином, мышьяком, свинцом, фосфором, ртутью и т. п.), дисфункция желез внутренней секреции, облучение лучами Рентгена в терапевтических целях, серологическая несовместимость могут привести к нарушению внутриутробного развития плода. Некоторые из указанных патогенных факторов могут вызвать изменения уже в периоде развития зародыша.

На 7-м лунном месяце беременности сосудистая сеть в области легочных альвеол уже является достаточно развитой и может обеспечить необходимый для жизни минимальный газообмен.

Семимесячные плоды способны к внеутробной жизни, однако ввиду несовершенства развития всех систем организма и связанной с этим чувствительности к различным патогенным агентам они требуют специального клинического наблюдения и ухода.

В последнее время несколько изменилось представление о сроках внутриутробного развития, определяющих жизнеспособность плода. Современная кислородная аппаратура позволяет вводить кислород в организм плода не только через легкие, но и через кожу (в этом периоде жизни кожа новорожденного проницаема для кислорода). Таким образом, дефицит кислорода, обусловленный недоразви-

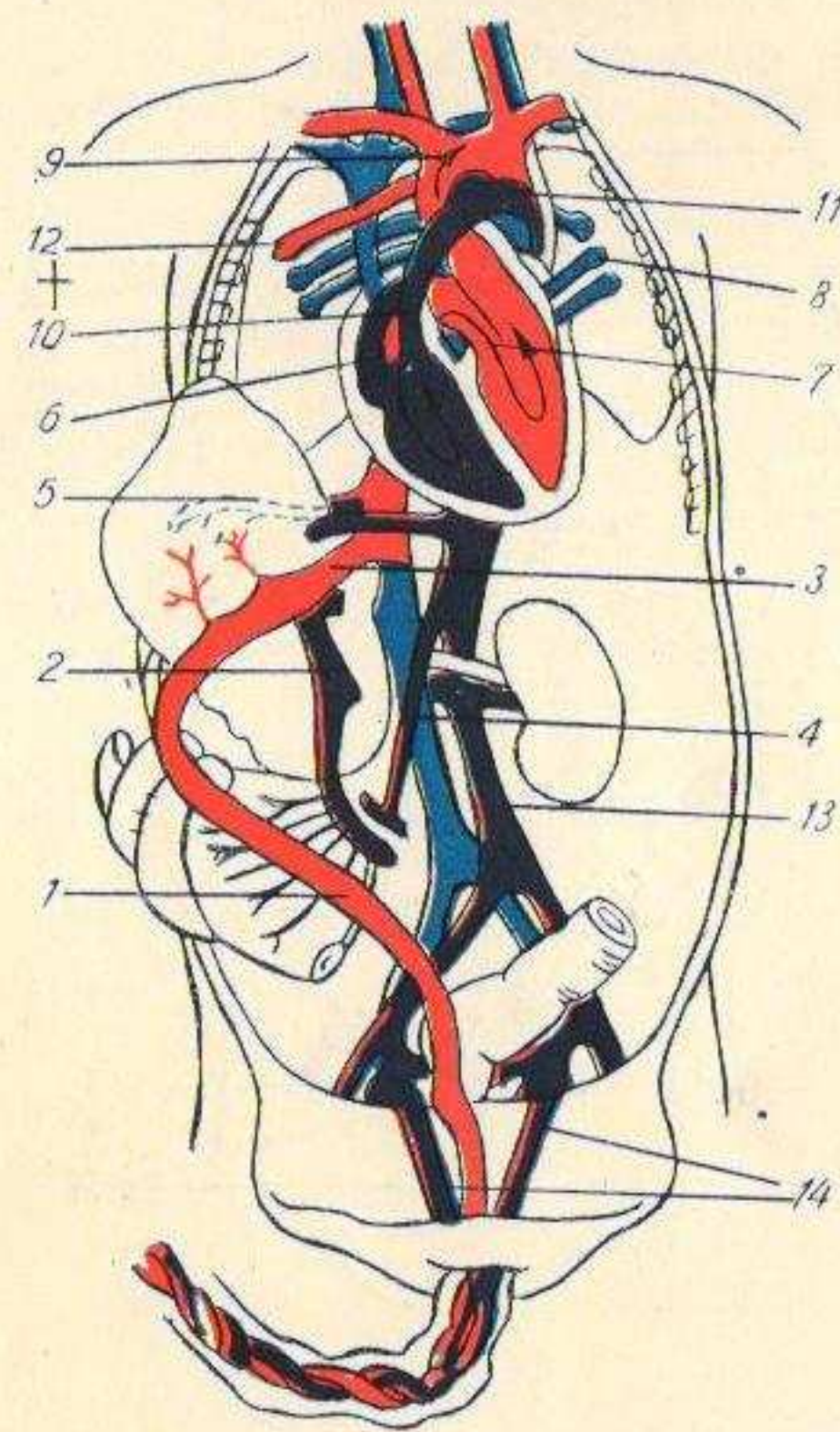


Рис. 1. Схема внутриутробного кровообращения плода (А. Ф. Тур).

1— v. umbilicalis; 2— v. portae; 3— ductus venosus Arantii; 4— v. cava inferior; 5— v. hepatica; 6— правое предсердие; 7— левое предсердие; 8— легочные сосуды; 9— аорта; 10— a. pulmonalis; 11— боталлов проток; 12— легкое; 13— aorta descendens; 14— aa. umbilicales.

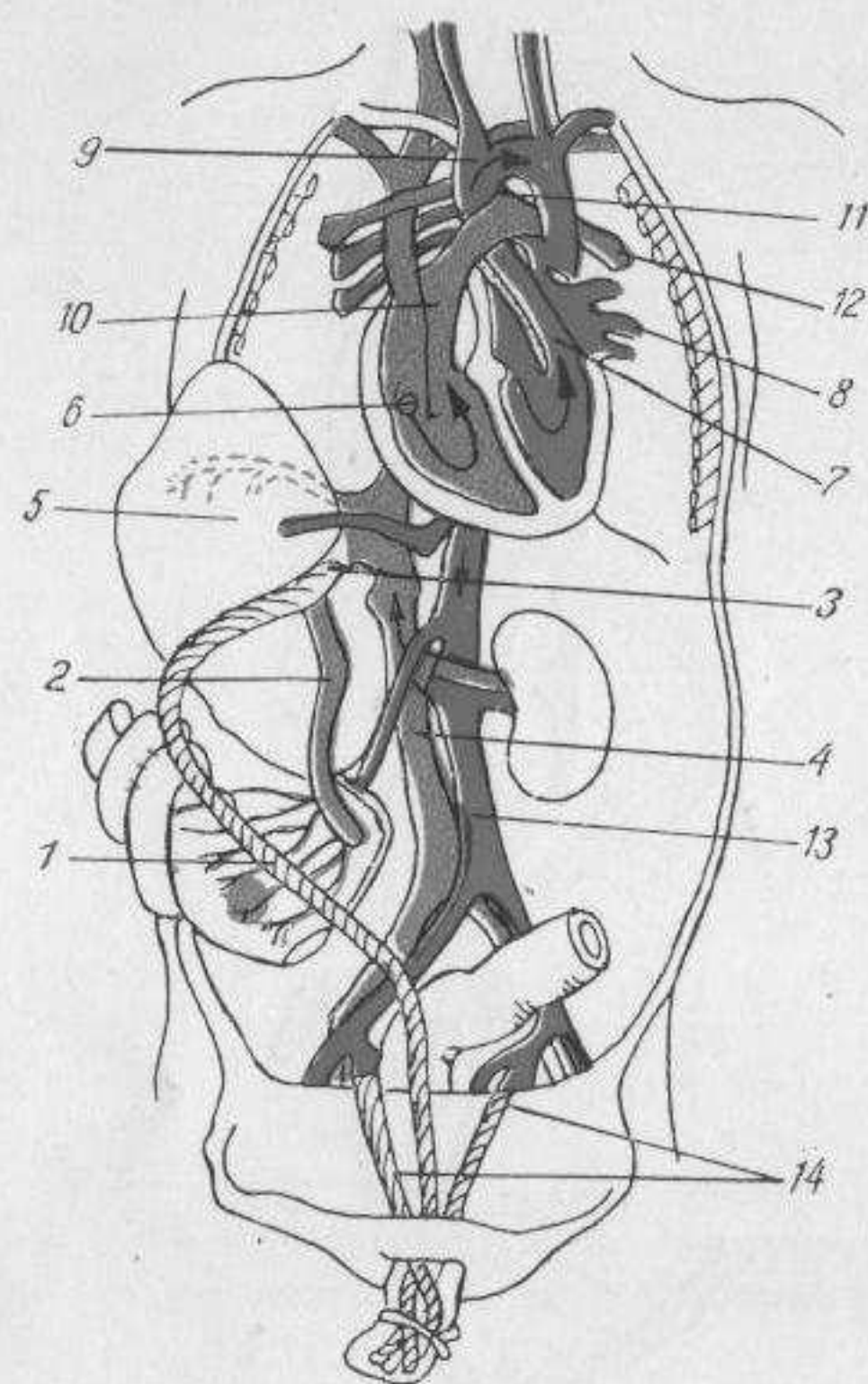


Рис. 2. Схема кровообращения у новорожденного (А. Ф. Тур).

1—ligamentum teres hepatis; 2—v. portae; 3—ligamentum Arantii; 4—v. cava inferior; 5—v. hepatica; 6—правое предсердие; 7—левое предсердие; 8—легочные сосуды; 9—аорта; 10—легочная артерия; 11—ligamentum arteriosum magnum; 12—легкое; 13—aorta descendens; 14—ligamentum vesico-umbilicale laterale.

тием легочной ткани, может быть полностью компенсирован искусственным путем.

Переломный период. На протяжении интранатального и раннего послеродового периода происходят характерные физиологические сдвиги, определяемые переходом от внутриутробной к внеутробной жизни. Поэтому мы считаем целесообразным выделить так называемый переломный период, подразделив его на период родов и период ранней новорожденности.

Период родов. В этот период плод подвергается различным неблагоприятным факторам, связанным с родовой деятельностью. В первую очередь сюда относятся кислородная недостаточность, механические повреждения и инфицирование. Указанные факторы в зависимости от их выраженности могут быть причиной смерти плода во время родов или вскоре после них.

Первые дни жизни младенца — период ранней новорожденности — также резко отличаются своеобразием физиологии и патологии¹. В эти дни организм новорожденного приспосабливается к совершенно иным условиям жизни и к новой окружающей среде: из среды жидкой (околоплодные воды) плод переходит в газовую среду с иной температурой и давлением, начинается легочное дыхание, плодное кровообращение сменяется внеутробным (рис. 1 и 2), начинают функционировать органы пищеварения, значительно возрастает уровень обмена веществ и т. д.

В связи с большой лабильностью организма новорожденного в период перехода к внеутробной жизни даже незначительные патогенные факторы могут вызвать заболе-

¹ Длительность периода новорожденности различные авторы определяют по-разному. По И. М. Островской, период новорожденности охватывает 2—3 недели жизни. А. Ф. Тур считает, что длительность периода новорожденности обуславливается индивидуальными особенностями ребенка, однако, как правило, не превышает 2½—3½ недель. Баар (Baar) период новорожденности исчисляет первыми 3 месяцами жизни. Он вводит дополнительное понятие «ранний период новорожденности», который охватывает 1-ю неделю жизни ребенка, но, отмечая, что новорожденными можно считать детей до 3 месяцев жизни, подчеркивает значительное различие в характере патофизиологических реакций у детей 1-й и 8—10-й недель жизни. (Примечание авторов.— Э. Х., Г. Ш.-З.)

Новорожденность в судебно-медицинском смысле может быть определена по ряду наружных и внутренних признаков, указывающих на короткое время жизни ребенка.—Р е д.

вание и смерть ребенка. Последняя может также явиться следствием пороков развития, уродств, недоношенности, родовой травмы и инфицирования в период внутриутробного развития или вскоре после рождения. Этот период в руководствах по судебной медицине выделяется особо, так как он имеет исключительно важное значение при оценке преступлений по отношению к новорожденным.

С момента отпадения пуповины начинается период поздней новорожденности. В этом периоде стабилизируются функции отдельных органов. У большинства новорожденных полностью исчезают всякие расстройства, связанные с родовым периодом, остаются только изменения хронического характера. Ребенок приобретает относительную невосприимчивость ко многим инфекциям (скарлатина, дифтерия, корь, полиомиелит и др.) благодаря иммунным телам, полученным до родов через плаценту, а после родов получаемым с молоком матери. Вместе с тем в этом периоде наблюдается повышенная чувствительность новорожденных к гноеродным микробам и кишечной палочке. Воратами для инфекции служит чаще всего кожа, причем вследствие незначительной активности защитных реакций в этом периоде жизни и недостаточности фагоцитар-

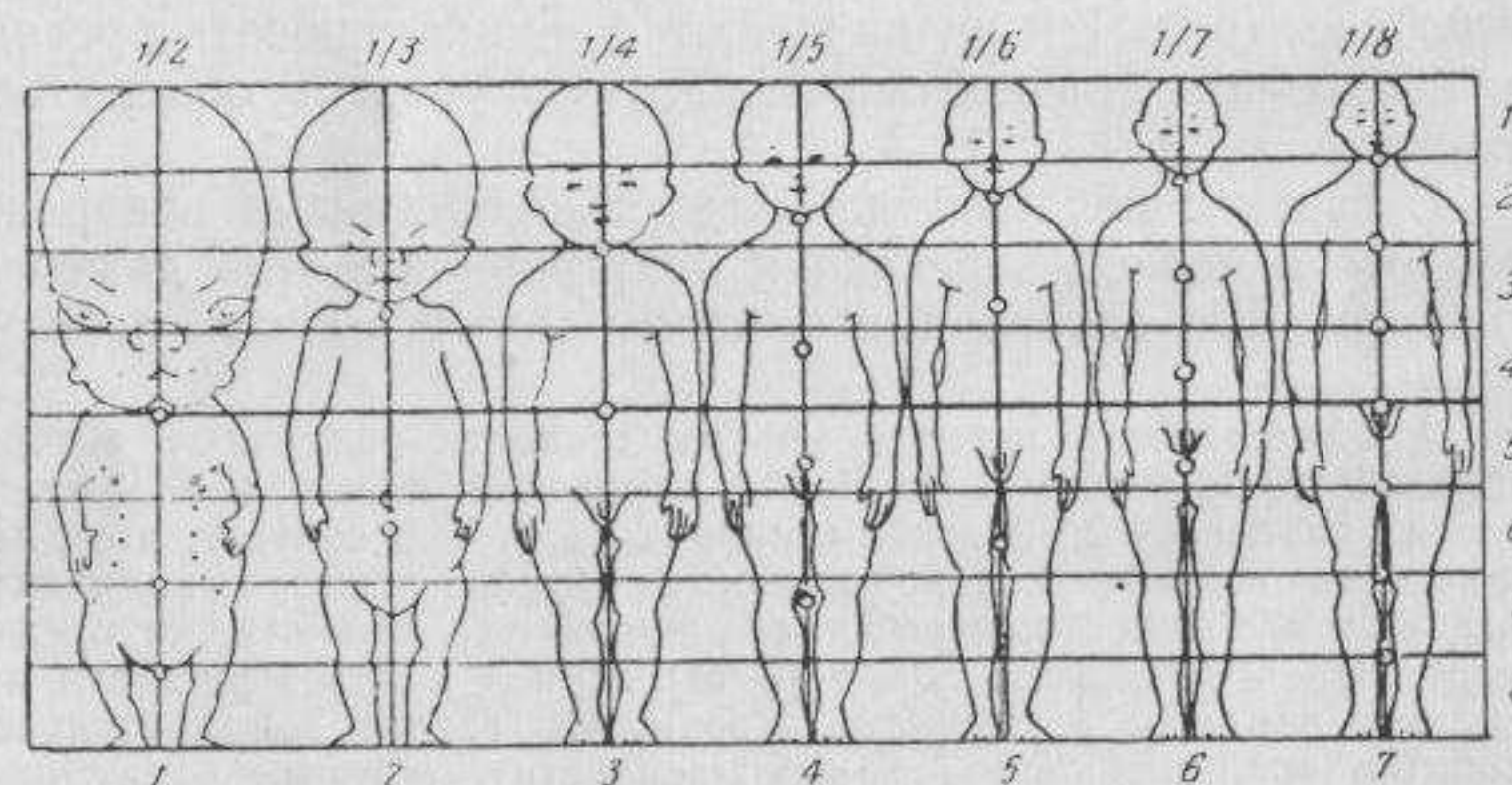


Рис. 3. Изменения пропорций тела в процессе роста (Штрайтц). Из Анатомии человека Бохенка.

Верхний ряд цифр (дробь) — размеры головы по отношению к туловищу; черная линейка — середина тела.

1—плод 2 месяцев; 2—плод 5 месяцев; 3—новорожденный; 4—ребенок 2 лет; 5—ребенок 6 лет; 6—ребенок 12 лет; 7—взрослый 25 лет

ных функций инфекция распространяется очень быстро даже при заражении микроорганизмами слабой вирулентности.

Пропорции тела. Пропорции тела в процессе роста подвергаются значительным изменениям и зависят как от возраста, пола, расы, типа конституции, так равным образом и от индивидуальных особенностей [Рейхер (Reicher)]. Пропорции тела плода и новорожденного существенно отличаются от пропорций тела взрослого человека. Эти отличия обусловлены неравномерностью роста отдельных частей организма, прежде всего головы, туловища и конечностей, в различные периоды внутриутробной и внеутробной жизни (рис. 3).

СЕКЦИОННАЯ ТЕХНИКА

Техника патологоанатомических вскрытий трупов плодов и новорожденных несколько отличается от техники вскрытия трупов взрослых людей, что вызвано отличием физиологии и патологии плодов и новорожденных от физиологии и патологии взрослых, а также иными пропорциями тела.

Судебно-медицинские исследования имеют целью не только установить непосредственную причину смерти, но также определить, не вызвана ли смерть плода или новорожденного насильем, не является ли она следствием неоказания помощи, т. е. является ли смерть ненасильственной или насильственной (детоубийство, убийство, несчастный случай).

В каждом случае судебно-медицинского вскрытия трупа новорожденного эксперт должен ответить на пять основных вопросов, что дает основание следственным органам подтвердить или исключить преступление: 1. Является ли младенец новорожденным? 2. Родился ли он живым? 3. Какова продолжительность жизни ребенка? 4. Какова причина смерти? 5. В каких условиях родился ребенок?

Для того чтобы обстоятельно ответить на эти вопросы, судебно-медицинскому эксперту необходимо обратить внимание на ряд деталей, которые не имеют значения при патологоанатомических исследованиях, и применительно к особым задачам аутопсии изменить технику вскрытия отдельных органов и частей тела.

Перед вскрытием трупа обдуцент (прозектор) должен ознакомиться с историей развития новорожденного. В случаях судебно-медицинских эксперт изучает данные пред-

варительного расследования, обращая особое внимание на то, где обнаружен труп и при каких обстоятельствах наступила смерть.

При наружном и внутреннем осмотре трупов плодов и новорожденных применимы те же общие правила и принципы, что и при исследованиях трупов взрослых, однако необходимо подчеркнуть, что вскрытие трупа новорожденного является более трудным, чем вскрытие трупа ребенка или взрослого. Поэтому такое вскрытие необходимо производить с особой тщательностью.

Ввиду рано наступающего аутолиза некоторых органов (мозг, вилочковая железа, надпочечники) и гнилостного разложения трупа новорожденных следует вскрывать возможно скорее после наступления смерти, отмечая в протоколе вскрытия характер трупных явлений.

Порядок внутреннего осмотра

При каждом исследовании трупа необходимо произвести его полное вскрытие и обследовать все органы. Вскрытие отдельных частей и органов производят в определенной последовательности.

Необходимо принять за правило, что внутреннее исследование трупа после окончания наружного осмотра должно быть произведено в следующем порядке:

- 1) вскрытие черепа, мозга, мозжечка и продолговатого мозга;
- 2) разрез покровов шеи и грудной клетки и вскрытие полости живота;
- 3) исследование содержимого брюшной полости, состояния брюшины, положения внутренних органов и высоты стояния купола диафрагмы;
- 4) вскрытие грудной клетки (без рассечения грудино-ключичного сочленения);
- 5) исследование переднего средостения, плевральных полостей, состояния плевральных листков и заднего средостения;
- 6) рассечение грудино-ключичного сочленения и полное выделение грудины;
- 7) исследование сердечной сумки;
- 8) извлечение органов шеи и грудной клетки и их исследование;
- 9) извлечение селезенки и ее вскрытие;

10) осмотр брыжейки и выделение кишечника;

11) извлечение органов живота (в комплексе);

12) вскрытие брюшного отдела аорты, нижней полой вены, исследование надпочечников, почек, мочеточников, поджелудочной железы, желудка, двенадцатиперстной кишки, вскрытие желчного пузыря, желчных путей и печени;

13) извлечение органов малого таза в комплексе и их вскрытие;

14) вскрытие кишечника;

15) исследование полости среднего уха, суставов, костного мозга;

16) секция позвоночника.

При судебномедицинских вскрытиях необходимо произвести также легочную и желудочно-кишечную плавающую пробу.

Общие правила составления протокола секции

Во время наружного осмотра и внутреннего исследования трупа обдуцент составляет протокол вскрытия. При проведении судебномедицинской экспертизы составляется акт судебномедицинского исследования, состоящий из трех частей: 1) формальной (введение), 2) описательной и 3) заключения¹.

В формальной части содержатся следующие сведения: время и место исследования, фамилии прозектора (эксперта) и лиц, присутствующих при секции, указание о том, по чьему предложению производится исследование, данные материалов предварительного следствия. В описательной части акта (собственно протокол секции) подробно излагается ход экспертизы, приводятся данные наружного осмотра и внутреннего исследования трупа.

Описание данных исследования трупа должно быть точным, обстоятельным, последовательным и строго конкретным. Следует избегать научных определений и экспертных выводов. Необходимо помнить, что описание всех особен-

¹ В СССР при составлении акта судебномедицинского исследования трупа эксперт руководствуется указаниями, которые содержатся в «Инструкции о производстве судебномедицинской экспертизы в СССР» (13/XII 1952 г.), а также приказом Наркомздрава СССР «О правилах составления судебномедицинских документов» от 27/XII 1937 г. № 1545 (Р е д.).

ностей трупа должно быть чрезвычайно обстоятельным независимо от того, обнаруживаются какие-либо отклонения или нет. Не всегда обдуцент правильно трактует состояние органов, поэтому объективное описание их может иметь решающее значение для выводов. Протокол исследования должен содержать подробное описание посмертных болезненных и травматических изменений всех без исключения внутренних органов.

Описание органов следует производить по определенному плану, предусматривающему следующие данные: 1) положение органов относительно стабильных анатомических пунктов; 2) форма; 3) величина (размеры в сантиметрах, вес в граммах); 4) вид наружной поверхности; 5) консистенция (плотность, эластичность); 6) вид поверхности разреза; 7) цвет; 8) кровенаполнение; 9) запах при разрезах.

При исследовании полых органов необходимо описать: 1) объем; 2) содержимое (количество жидкости в миллилитрах); 3) вид внутренней поверхности.

Исследуя какой-либо орган, нельзя ограничиваться одним разрезом, — обязательно следует сделать несколько разрезов, особенно в случае обнаружения патологических изменений. Если обнаруживается воспалительный очаг, необходимо точно определить величину участка воспаления, его форму, отношение к окружающим тканям, поверхность, цвет, консистенцию и т. д. Затем производят разрез указанного участка и описывают общий вид поверхности разреза.

Если во время осмотра обнаружены какие-либо нарушения целостности тканей или органов, необходимо установить: 1) месторасположение повреждения относительно основных линий тела или основных костных пунктов; 2) форму повреждения; 3) величину; 4) характер краев, углов и дна; 5) признаки прижизненных реакций.

Большое значение для образного представления о характере повреждений либо патологических изменений, обнаруженных во время секции, и фиксирования их имеют зарисовки и фотографии.

После ознакомления с медицинскими документами или материалами следствия, соответствующей критической оценки всех полученных при вскрытии данных и результатов дополнительных исследований врач-эксперт (прозектор) может дать заключение.

Заключение должно быть выражением личного убеждения, основывающегося на фактическом материале, описанном в протоколе секции. Судебно-медицинское заключение должно быть коротким, ясным и мотивированным. Оно должно быть понятным не только врачу, но и человеку, не имеющему медицинского образования, поэтому употреблять в заключении специальные научные термины и определения, а также ссылаться на литературу не рекомендуется. В патологоанатомическом заключении следует отметить все, даже самые незначительные отклонения от нормы независимо от того, имели ли они или не имели непосредственное отношение к причине наступления смерти. Так, например, подробное описание состояния мягких тканей черепа при сопоставлении с клиническими данными позволяет установить течение родового процесса.

Техническое оснащение для исследования трупа

Приводим перечень инструментария и предметов, необходимых врачу для наружного осмотра и внутреннего исследования трупов плодов и новорожденных.

I

1. Нож секционный (средний)
2. Реберный нож
3. Нож секционный малый
4. Скальпель
5. Ножницы кишечные средней величины
6. Ножницы малые простые
7. Ножницы Купера
8. Специальные ножницы с изогнутым под углом острым концом для вскрытия черепа
9. Пинцеты анатомические
10. Пинцеты хирургические
11. Зонд желобоватый
12. Зонд проволочный длинный
13. Зонд проволочный малый
14. Линейка сантиметровая металлическая
15. Линейка сантиметровая мягкая
16. Измеритель черепа (краниоциркуль)
17. Черпак малый
18. Мензурка градуированная
19. Игла и шпатель
20. Губка
21. Лупа

II

1. Сосуды емкостью 100—200 мл широкогорлые для органов, направляемых на гистологическое и химико-токсикологическое исследование.

2. Формалин 5—10% раствор и спирт 50°.
3. Пробирки емкостью до 10 мл с притертой пробкой для крови, направляемой на химическое или спектральное исследование.
4. Стерильные сосуды в металлическом или деревянном корпусе для объектов, направляемых на микробиологическое и серологическое исследование.
5. Стерильные пастеровские пипетки
6. Платиновая проволока
7. Шпатель для прижиганий
8. Предметные стекла
9. Покровные стекла

III

1. Перчатки резиновые
2. Перчатки нитяные
3. Халат врачебный хирургический
4. Фартук резиновый или клеенчатый
5. Аптечка
6. Дезинфицирующие средства
7. Тальк
8. Фотоаппарат

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Взятие материала для гистологического исследования

Во многих случаях изменения органов, обнаруженные при макроскопическом исследовании, настолько незначительны, что не позволяют врачу сделать выводов о характере патологического процесса и причине смерти. В связи с этим возникает необходимость в микроскопическом исследовании внутренних органов, прежде всего легких.

Материал для гистологического исследования помещают в стеклянную банку с широкой шейкой и притертой пробкой. Кусочки, взятые для микроскопического исследования, должны быть определенной величины, лучше всего в форме шестигранников толщиной не более 1,5 см. Вырезав кусочки, их немедленно помещают в фиксирующий раствор, объем которого должен быть в 20—50 раз больше объема вырезанного кусочка. В качестве фиксирующей жидкости применяют 5—10% раствор формалина, а в случае отсутствия его можно пользоваться спиртом, денатуратом, водкой.

Если материал берут для гистологических исследований в научных целях, толщина кусочка не должна превышать 1 см, а для цитологических исследований — 1—2 мм.

В таких случаях весьма важен выбор фиксирующих жидкостей. Багински (Bagiński) рекомендует следующие: 1) для получения хороших обзорных гистологических препаратов жидкости Боуэна, Ценкера, Теллезницкого, Ланга; 2) для цитологических исследований, а также для окраски элементов клеточного ядра — жидкости Боуэна, Ценкера, Ланга, Жильсона, Карнуа, Флемминга, Шампи; 3) для гистологического изучения деталей цитоплазмы — жидкости, не содержащие уксусной кислоты, а именно 10% раствор формалина, составы Ценкер — Гелли, Орта, Шампи, Копш — Рего; 4) для гистохимических исследований — нейтральные вещества, прежде всего абсолютный спирт.

Кусочки органов следует вырезать острым ножом или бритвой при помощи анатомического, а не хирургического пинцета во избежание размятия ткани. Большое значение имеет выбор участка, из которого вырезают кусочек. Если измененный участок невелик, то его вырезают целиком вместе с кусочком неизменной соседней ткани. При наличии диффузных изменений, следует вырезать кусочки из различных мест, отличающихся окраской, консистенцией и т. п. Однако и в этих случаях для гистологического исследования должны быть взяты не только измененные, но и внешне нормальные участки органа.

Взятие материала для микробиологического исследования

В тех случаях, когда подозревают, что смерть наступила от инфекционного заболевания, необходимо взять материал для микробиологического исследования. Последовательность вскрытия полостей и органов трупа в таких случаях несколько изменяется: секцию начинают с тех областей тела, откуда должен быть взят материал, чтобы избежать загрязнения секционного поля и изъять материал в наиболее стерильных условиях.

Кусочки органов для бактериологического исследования вырезают прокаленным ножом и помещают в стерильные плотно закрывающиеся сосуды. Жидкости (кровь, моча, желчь, гной, экссудат, транссудат и т. п.) берут приготовленным заранее шприцем после предварительного прижигания соответствующих участков поверхности органов раскаленным шпателем или ножом.

Если микробиологическое исследование не может быть выполнено на месте, а будет произведено в специальной бактериологической лаборатории, материал берут следующим образом: после прижигания участка поверхности органа, из которого намечено взять жидкость для исследования, в него вводят стерильную капиллярную пипетку и, взяв содержимое полости, тонкий конец пипетки запаивают на пламени.

Для того чтобы взять содержимое кишечника, на участок не вскрытого кишечника накладывают две лигатуры на расстоянии 2 см одна от другой, переводят содержимое кишечника в направлении этих лигатур и на расстоянии 10 см от них накладываются еще 2 лигатуры. Перевязанный участок кишечника отделяют от брыжейки, отсекая его между двойными лигатурами, и помещают в стерильную банку.

Следует особо подчеркнуть, что для сохранения материала, изъятого для целей микробиологического исследования, консервирующие растворы не применяют.

Во время секции может быть выполнено ориентировочное бактериологическое исследование, для чего на предметное стекло берут мазки, которые фиксируют абсолютным спиртом или на пламени.

Взятие материала для химико-токсикологического исследования

Правила изъятия частей и органов трупа плодов и новорожденных для судебнохимического исследования те же, что и для изъятия их из трупов взрослых людей.

Остановимся на наиболее важных.

1. В тех случаях, когда возникает подозрение, что причиной смерти явилось отравление, секционная техника должна быть изменена таким образом, чтобы эксперт имел возможность в начале вскрытия взять части и органы трупа для химико-токсикологического исследования.

2. Части и органы трупа, изъятые для химико-токсикологического исследования, помещают в химически чистые банки из стекла, плотно закрывающиеся стеклянными пробками. Употребление металлических банок недопустимо.

3. Серьезной ошибкой является упаковка в сосуды целых, не вскрытых органов, например перевязанного и не вскрытого желудка, без предварительного тщательного описания их содержимого, а также характера слизистых оболочек.

4. Кровь берут из сердца или крупных сосудов в пробирку емкостью 2,5—5 мл, которая должна быть заполнена до пробки. Пробку заливают парафином, чтобы предупредить возможность испарения летучих веществ.

При патологоанатомических вскрытиях в случаях оперативного родоразрешения надлежит исследовать органы трупа на предмет обнаружения в них эфира: для этого берут часть мозга и кровь в соответствии с приведенными указаниями.

В каждом случае направления материала для дополнительных исследований необходимо сообщить в лабораторию данные о трупе, клинический диагноз, патологоанатомические изменения, которые были установлены при аутопсии; одновременно перечисляют объекты и органы, из которых были взяты кусочки для исследования.

Дополнительные серологические исследования

Если подозревают гемолитическую болезнь вследствие серологического конфликта, следует взять в сухую стерильную пробирку кровь из сердца для определения группы, подгруппы крови и резус-фактора.

При подозрении на токсоплазмоз следует взять кровь, отцентрифугировать, отделить сыворотку и инактивировать путем подогрева в течение 30 минут при 56°. Приготовленную таким образом сыворотку направляют для исследования.

НАРУЖНЫЙ ОСМОТР

ТРУПНЫЕ ЯВЛЕНИЯ

Наружный осмотр трупов плодов и новорожденных всегда начинают с установления безусловных признаков смерти (*stigmata mortis*). Прежде всего осматривают трупные пятна, обращая внимание на их локализацию, окраску, выраженность, распространенность, четкость границ. Следует иметь в виду, что трупные пятна у новорожденных, как правило, выражены слабее, чем у взрослых. У недоношенных плодов нередко наблюдается полное или частичное отсутствие трупных пятен в связи с тем, что они не выделяются на равномерно вишнево-розовом фоне кожных покровов трупа.

Отсутствие трупных пятен у доношенных новорожденных дает основание заподозрить малокровие, возникшее в результате заболевания плода, или кровопотерю, связанную с процессом родов. Интенсивные трупные пятна у доношенных младенцев обычно сочетаются с синюшностью всех кожных покровов. Это может вызывать подозрение о наличии врожденного порока сердца или синей асфиксии. Чтобы отличить трупные пятна от кровоподтеков, необходимо их исследовать при помощи разрезов. Нельзя забывать, что в области трупных пятен могут образоваться имитирующие прижизненные кровоподтеки посмертные кровоизлияния, возникновение которых связано с разрывом капилляров вследствие давления крови, скапливающейся в наиболее низко расположенных частях тела. Чтобы разрешить сомнения эксперта, в таких случаях прибегают к микроскопическому исследованию.

Гемолиз крови в трупе новорожденного наступает несколько быстрее, чем в трупе взрослого человека, поэтому трупные пятна уже через 5 часов после смерти теряют способность перемещаться. В случае пребывания трупа в хо-

лодной среде трупные пятна в более короткое время, чем на трупах взрослых, приобретают интенсивный розово-красный цвет. Объясняется это более благоприятными условиями для перехода кислорода из воздуха в кровь через тонкую кожу трупа новорожденного вследствие слабого развития жировой клетчатки. Возможность изменения цвета трупных пятен в результате отравления химическими веществами, действующими на кровь, практически не имеет большого значения, так как отравление новорожденных какими-либо ядами встречается исключительно редко.

Трупное окоченение у новорожденных появляется очень быстро, иногда уже спустя 20 минут после смерти, и начинается обычно с мышц лица, распространяясь сверху вниз. Через 3 часа трупное окоченение можно наблюдать во всех мышечных группах. Окоченение мышц на трупах недоношенных младенцев выражено значительно слабее и длительность окоченения короче, чем у взрослых, причем точные границы продолжительности его трудно определимы.

Среди других признаков смерти, которые отчетливо проявляются на трупах новорожденных, следует отметить высыхание трупа, особенно в области губ, ушных раковин, кончиков пальцев.

Гнилостные изменения трупа наступают сравнительно быстро, особенно у мертворожденных с внутриутробно начавшимся аутолизом эпидермиса (рис. 4).

Гниение (*putrefactio*) трупов взрослых начинается прежде всего в области брюшных покровов над слепой кишкой и проявляется грязно-зеленой окраской кожи. У новорожденных, умерших вскоре после рождения, таких изменений не наступает, что объясняется отсутствием в их кишечнике бактериальной гнилостной флоры, у них первые признаки



Рис. 4. Гнилостные изменения. Посмертное повреждение трупа.

гниения появляются в области подкожных сосудов и трупных пятен (древовидный рисунок сосудов). При далеко зашедшем гниении трупной поверхности кожи приобретает грязно-вишневый, а затем грязно-зеленый цвет. Если труп



Рис. 5. Мацерированный плод.

в течение длительного времени находился в теплой и влажной среде, мягкие ткани быстро подвергаются гнилоственному разжижению вплоть до скелетирования. Гниение и разложение трупа могут быть ускорены дополнительными факторами, например личинки мух могут вызвать скелетирование трупа в течение нескольких дней.

Отличие гнилостных изменений от явлений мацерации. Гнилостные изменения необходимо отличать от внутриутробно развившейся мацерации (*maceratio foetus*), которая является следствием асептического аутолиза трупа под влиянием околоплодных вод. Для мацерации в отличие от гниения характерно отсутствие специфического гнилостного запаха, а также равномерное распределение изменений кожных покровов. Вначале происходит сморщивание побелевшего эпидермиса, затем появляются пузыри, эпидермис слущивается пластами, обнажая собственно кожу равномерно грязно-вишневого цвета. Кожа влажная, размягченная, без типичной для гниения зеленоватой окраски (рис. 5).

При более выраженных аутолитических процессах наряду с изменениями кожных покровов наблюдается ряд весьма характерных особенностей головы: она имеет вид флюктуирующего мешка, в котором при ощупывании определяются разрозненные кости черепа.

Различают 3 степени мацерации [Гживо-Домбровский (Grzywo-Dabrowski)]: 1) на наружных покровах видны

пузыри и кожа пропитана пигментом крови — смерть наступила приблизительно за 24 часа до родов; 2) изменения кожи выражены интенсивно и более распространены, пуповина набухшая, в виде грязно-красного шнура — смерть наступила в пределах 2 дней — 2 недель до родов; 3) резко выраженная мацерация трупа, охватывающая не только наружные покровы, но и внутренние органы, суставы и кости, — смерть могла наступить за 2—6 недель до родов.



Рис. 6. Мумификация трупа плода.

Следует, однако, подчеркнуть, что при каждой из указанных степеней мацерации определить точно, когда наступила смерть, затруднительно, так как строгой зависимости между степенью мацерации и временем, прошедшим с момента смерти плода до родов, не установлено. Быстрота развития мацерации зависит от многих факторов, в частности от количества и характера околоплодных вод, количества сыровидной смазки. Общеизвестно, что мацерация плода свидетельствует о мертворожденности. Между тем, правда очень редко, рождаются живые дети с мацерированными кожными покровами. Но такие изменения наблюдаются только у перенесших новорожденных.

Следует отметить, что труп новорожденного подвергается высыханию или омылению более быстро, чем труп взрослого, находящийся в тех же условиях (рис. 6, 7, 8).



Рис. 7. Труп новорожденного, покрытый водорослями, после пребывания в воде в течение 14 дней (Гофман).



Рис. 8. Труп новорожденного, покрытый водорослями, после пребывания в воде около 4 недель (Гофман).

ОБЩИЕ ДАННЫЕ О СТРОЕНИИ ТЕЛА

После описания трупных явлений, мацерации или других изменений определяют пол плода или новорожденного по наружным признакам и приступают к детальному осмотру трупа, начиная с измерения его длины.

Длину плода или новорожденного измеряют при помощи сантиметровой ленты от верхушки головки до концов пяток (стопы должны быть согнуты под прямым углом). Иногда, особенно при патологоанатомических исследованиях, определяют добавочный размер—так называемое теменно-седалищное расстояние. Длина доношенного новорожденного ребенка колеблется от 48 до 54 см, т. е. равна в среднем 50 см.

Затем приступают к определению веса. Вес доношенного новорожденного колеблется в широких границах — от 2500 до 3500 г и больше. Средний вес доношенного младенца равен 3000 г.

Далее описывают общее строение тела, обращая особое внимание на деформации и пороки развития. Отклонения от нормального строения тела могут быть самыми различными как по степени выраженности, так и по характеру. Такое разнообразие уродств встречается лишь в периоде новорожденности, что объясняется очень высокой смертностью новорожденных и плодов с пороками развития.

Пороки развития, касающиеся общего строения тела, можно разделить на две группы. К первой относятся случаи, когда наблюдаются аномалии развития только отдельных частей тела, причем общий вид новорожденного либо



Рис. 9. Уродство: голова, шея и верхние конечности не сформированы (см. рис. 60 и 98).

не отличается от нормального, либо имеет незначительные отклонения. Ко второй группе следует отнести такие далеко зашедшие пороки развития, когда тело плода или новорожденного полностью теряет нормальную форму, — это случаи, в которых применим термин «уроды» (рис. 9).

Беременность двойней также может сопровождаться возникновением пороков развития, причем в отдельную

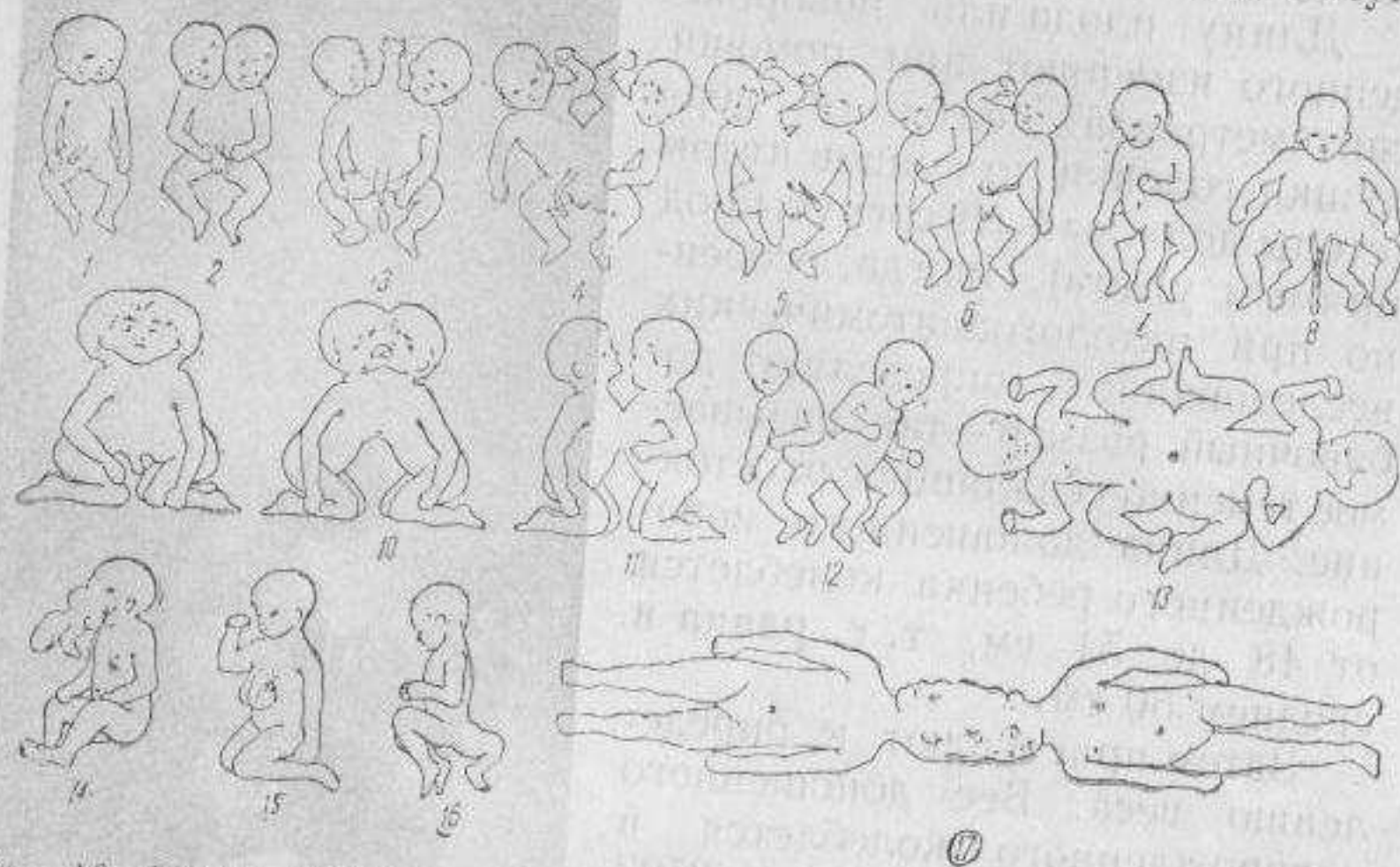


Рис. 10. Схема двойных уродств: duplicitas, duplicitas anterior-anadidymus, duplicitas posterior — caladidymus (Гирке).
1 — diprosopus; 2 — dicephalus dibrachius; 3 — dicephalus tribrachius; 4 — dicephalus tetrabrachius; 5, 6 — anacatadidymus; 7 — dipygus tripus; 8 — dipygus tetrapus; 9 — cephalothoracopagus; 10 — procephothoracopagus; 11 — thoracopagus; 12 — pygopagus; 13 — ischiopagus; 14 — craniopagus parasiticus; 15 — thoracopagus parasiticus; 16 — pygopagus parasiticus; 17 — craniopagus.

группу могут быть выделены сросшиеся плоды. Наиболее часто встречающиеся виды этого уродства представлены на рис. 10. Различные варианты пороков развития будут описаны в разделах, посвященных осмотру отдельных частей тела и вскрытию органов.

Закончив описание общего строения тела, приступают к измерениям отдельных его частей. Окружность головки измеряют мягким сантиметром на уровне надпереносья и наружного затылочного бугра (planum frontooccipitale, равный в среднем 34 см).

Краниоциркулем определяют следующие размеры го-

1) большой косой (подбородочно-затылочный — diameter mentooccipitalis) — от подбородка до затылочного бугра — равен у доношенного младенца в среднем 13,5 см; 2) малый косой (теменно-затылочный — diameter suboccipitobregmaticus) — от центра большого родничка до подзатылочной ямки — в среднем 9,5 см; 3) прямой (лобно-затылочный — diameter frontooccipitalis) — от переносицы до за-

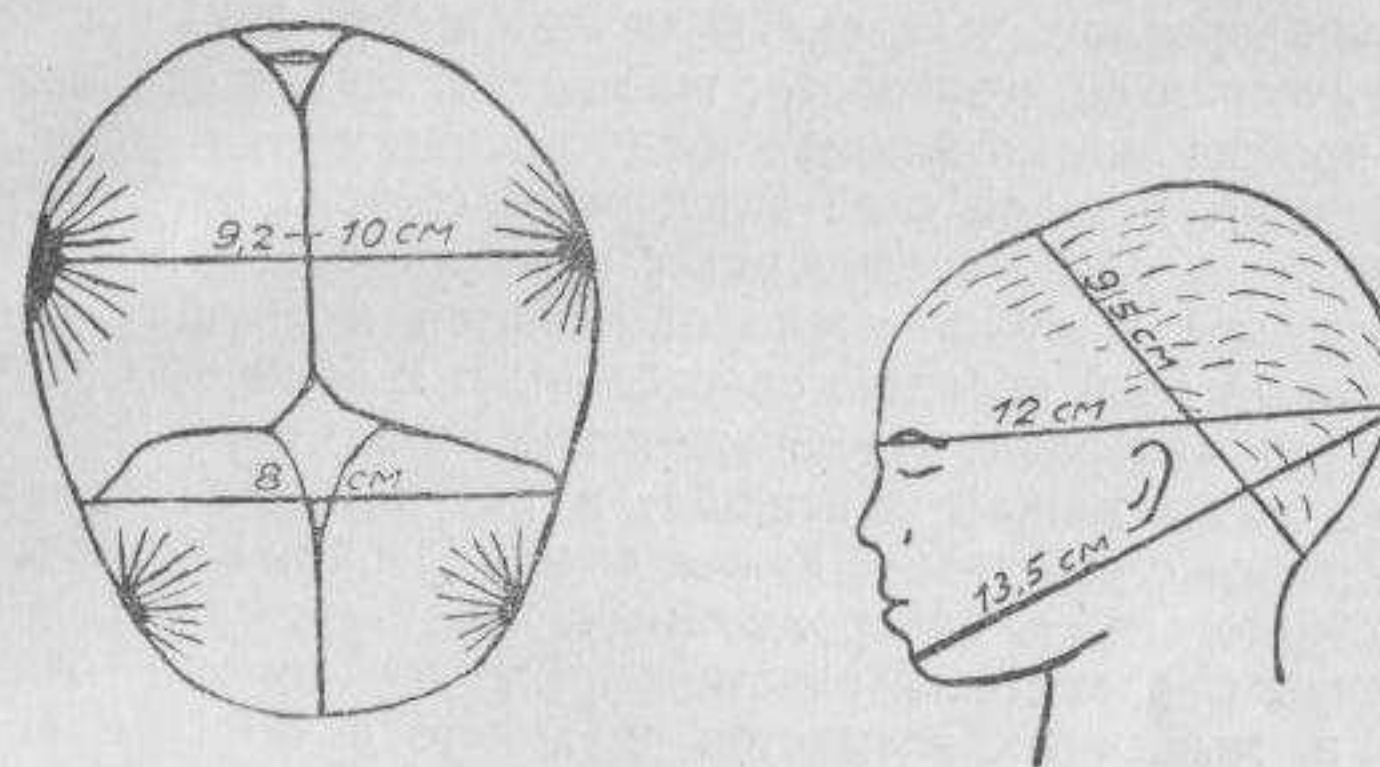


Рис. 11. Размеры головки доношенного новорожденного.

тылочного бугра — в среднем 12 см; 4) большой поперечный (diameter biparietalis) — наибольший поперечный размер головки, измеряемый между теменными буграми — в среднем 9,2—10 см; 5) малый поперечный (diameter bitemporalis) — между наиболее отдаленными пунктами венечного шва — в среднем 8 см.

Измеряют также ширину плечиков (11—12 см) и расстояние между вертелами бедренных костей (9—10 см).

ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ УЧАСТКОВ ТЕЛА

Кожные покровы

После определения указанных основных размеров исследуют состояние кожи. При судебно-медицинских исследованиях этому должен предшествовать осмотр и описание различных загрязнений кожных покровов (следы крови, земли, мекония и т. п.). Осмотр кожи производят после удаления загрязнений.

Необходимо заметить, что вид кожи после смерти ребенка может быть иным, чем при жизни, вследствие изменения прижизненного кровенаполнения. В результате некоторые патологические явления могут быть слабо выражены или совсем неразличимы, а другие, например бледность кожи или ее синюшность, после смерти становятся более отчетливыми.

Кожа новорожденного ребенка значительно отличается от кожи взрослого человека. Отмечается определенная морфологическая ее незрелость, во многих местах она может быть вообще лишена эпидермиса (особенно у недоношенных младенцев). Роговой слой эпидермиса состоит из 2—3 рядов клеток, слабо соединенных между собой, вследствие чего мелкие чешуйки легко отделяются и слущиваются. Базальный слой обладает способностью к быстрому росту. Основная мембрана, отделяющая эпидермис от собственно кожи, очень тонкая и нежная, в результате чего связь эпидермиса с собственно кожей очень слабая. Кроме того, собственно кожа новорожденных характеризуется недостаточным развитием эластических, соединительнотканых и мышечных элементов и вместе с тем обильным кровоснабжением. Наряду с морфологическим недоразвитием кожи отмечается также некоторая функциональная слабость потовых желез, меньшая местная сопротивляемость и несовершенство местной терморегуляции.

Все эти проявления морфологической и функциональной незрелости кожи обуславливают ее ранимость, склонность к мацерации, легкую проницаемость для инфекционных агентов и слабую сопротивляемость им.

Бледность кожных покровов свидетельствует о так называемой белой асфиксии или может указывать на малокровие в результате кровотечений, связанных с родами, послеоперационными ранами или ранами, нанесенными с преступными целями. Малокровие также может быть следствием нарушения эритропоэза или результатом распада эритроцитов. В последнем случае кожные покровы имеют обычно желтоватую окраску.

Желтоватая окраска кожных покровов новорожденного наблюдается при аутопсиях довольно часто, но никогда не встречается у мертворожденных плодов или новорожденных, умерших тотчас после рождения. Интенсивность окраски может быть различной — от светло-желтой до желто-оранжевой. Наиболее частая

причина возникновения желтого окрашивания кожи — так называемая физиологическая желтуха, которая появляется у большинства новорожденных во второй половине первой недели жизни, обычно на 3—4-й день после рождения. У недоношенных детей, как правило, желтуха выражена резче. Физиологическая желтуха — это результат физиологического распада эритроцитов, которых во время внутриутробного развития насчитывается до 6—8 млн. в 1 мм³ крови плода, а после родов, в возрасте нескольких дней, — только 4,5 млн.

Резко выраженное окрашивание кожи новорожденного в желто-оранжевый цвет может свидетельствовать о тяжелой гемолитической желтухе, возникающей вследствие серологического конфликта (*icterus gravis neonatorum*). При этом заболевании, в отличие от физиологической желтухи, желтушность кожных покровов появляется уже в течение первых суток после рождения. Следует упомянуть также о том, что незначительное окрашивание кожных покровов в желтый цвет может сопутствовать кровоизлияниям в полости тела, особенно в полость черепа, возникающим в процессе родов.

Синевато-фиолетовая окраска кожных покровов вне расположения трупных пятен у новорожденных, умерших во время родов или в первые часы после рождения, указывает на так называемую синюю асфикию (*asphyxia livida*), возникающую в результате кислородного голодания в процессе родов. Этот вид асфиксии, в противоположность бледной асфиксии, наблюдается при более легкой степени кислородного голодания. Синюшность кожных покровов у детей нескольких дней жизни может вызывать подозрение на ателектаз легких, обусловленный образованием так называемых гиалиновых мембран. Кроме того, синюха может быть одним из проявлений врожденных пороков сердца, сдавления трахеи опухолью, а также в некоторых случаях воспалительных заболеваний легких и дыхательных путей.

Наличие ограниченных уплотненных голубоватых участков на коже свидетельствует о некрозе подкожножировой клетчатки (*adiponecrosis subcutanea neonatorum*). Эти изменения имеют, вероятнее всего, травматическое происхождение и являются следствием разможения жировой клетчатки, сопровождающегося отложением в ней солей извести с последующим развитием грануляционной ткани.

При гистологическом исследовании этих участков выявляются многочисленные гигантские клетки, фагоцитирующие жир.

Мелкие точечные кровоизлияния на коже младенца, чаще в виде петехий, появляются при общих тяжелых инфекционных заболеваниях, в случаях серологического конфликта, а также при некоторых болезнях крови.

Эластичность кожи и состояние жировой клетчатки определяют скоростью возвращения кожи в первоначальное состояние после захватывания ее в складку. У недоношенных новорожденных кожа очень тонкая, малоэластичная, подкожножировой слой развит слабо. В связи с этим черты лица у них заострены, они имеют старческий вид, кожа, собранная в складку, расправляется медленно.

Для исследования отеков кожных покровов надавливают на кожу пальцем и наблюдают за тем, насколько быстро исчезает образовавшаяся ямка. У новорожденных нередко встречается слабо выраженный отек. Появляется он тотчас или в течение 1—2-го дня после родов на лице или нижних конечностях. Общий отек, причем весьма интенсивный, наблюдается в случаях серологического конфликта (*hydrops foetalis*). Дети с этим заболеванием либо рождаются мертвыми, либо умирают спустя несколько часов после рождения. Менее выраженные отеки могут возникать в связи с нарушением водного обмена при недоразвитии почек. В редких случаях общий отек наблюдается при врожденных пороках сердца, в частности при преждевременном заращении овального отверстия. В исключительных случаях при исследовании трупа вообще не удается собрать кожу в складку вследствие уплотнения кожи и подкожной клетчатки. При оценке этого явления следует иметь в виду 3 различных заболевания: 1) уплотнение подкожной клетчатки новорожденного (*sclerema adiposum neonatorum*), 2) твердый отек кожи (*scleroedema*) и 3) некроз подкожножировой клетчатки (*adiponecrosis subcutanea neonatorum*).

Уплотнение подкожной клетчатки новорожденного встречается в большинстве случаев у недоношенных новорожденных на 2—4-й день после рождения. Кожа резко напряжена, блестящая, твердая, как доска, не смещается относительно подлежащей ткани. Изменения начинаются обычно в области нижних конечностей, а затем быстро распространяются по всему телу. Этиология за-

болевания до настоящего времени неизвестна. Исход, как правило, смертельный.

Твердый отек кожи также проявляется в первые дни жизни. Уплотнение кожи при этом заболевании выражено несколько слабее, на первый план выступает легко выявляемый при надавливании пальцем резкий ее отек, ведущий к утолщению и деформации конечностей. Исход заболевания также в большинстве случаев смертельный.

Некроз подкожножировой клетчатки описан выше (стр. 35).

Следует отметить, что такого рода изменения кожи, особенно подкожножировой клетчатки, не всегда легко диагностировать при исследовании трупа в связи с наличием трупного окоченения. Поэтому в сомнительных случаях мы рекомендуем прибегать к микроскопическому исследованию тканей.

У новорожденных, умерших в первые недели жизни (обычно в период поздней новорожденности), на коже могут быть обнаружены овальной или круглой формы пузыри различной величины — от горошины до голубиногo яйца, заполненные прозрачной или мутной жидкостью. Эти пузыри располагаются в области неизменной кожи или на покрасневших участках, впрочем, прижизненная гиперемия кожи не всегда сохраняется на трупе. Такого рода изменения могут быть следствием стрептококковой и стафилококковой инфекции — *impetigo bullosa neonatorum* vel *pemphigus acutus neonatorum* — или же являются симптомом сифилитической пузырчатки — *pemphigus syphilitica neonatorum*.

Дифференциальная диагностика указанных заболеваний основывается прежде всего на различной локализации пузырей и особенностях их внешнего вида. В случаях острой пузырчатки пузыри сравнительно велики и никогда не располагаются ни на ладонях, ни на подошвах, а локализируются на туловище и конечностях, воспалительная инфильтрация в области пузырей отсутствует. Характерной особенностью пузырей при сифилитической пузырчатке является расположение их на ладонях и подошвах, они невелики, наполнены мутной жидкостью, окружены буровато-красным воспалительным инфильтратом. Помимо того, обнаруживаются другие характерные для врожденного сифилиса изменения, например диффузные папулезные

инфильтрации на лице, пятнистые или папулезные высыпания на ягодицах и т. п.

В тех случаях, когда обнаруживается большое число пузырей, сливающихся между собой на значительном протяжении, легко отслаивающихся и обнажающих при этом отечную темно-вишневого цвета поверхность собственно кожи, можно предполагать, что у новорожденного было десквамативное воспаление кожи (*dermatitis exfoliativa neonatorum*) — один из самых злокачественных видов пузырчатки.

В редких случаях кожа новорожденных, по преимуществу недоношенных, выглядит гладкой, блестящей, как бы покрытой лаком и лишена типичного рисунка. На ощупь она равномерно плотна, подобна коллодию, резко напряжена, цвет ее буровато-красный, в паховых складках и в области шеи образуются мокнущие трещины. Пальцы рук и ног обычно скорчены, дорсальная поверхность их покрыта однородными пленками с влажной, блестящей поверхностью. Лицо обезображено («лицо арлекина»): веки вывернуты и несомкнуты, губы вывернуты, брови, ресницы и первородный пушок отсутствуют. В тяжелых случаях на фоне напряженной и потрескавшейся кожи синего или буровато-красного цвета видны разделенные глубокими трещинами грубые роговые наложения, расположенные по всей поверхности тела, и даже заполняющие наружные слуховые проходы и отверстия носа; ушные раковины в таких случаях недоразвиты и деформированы (рис. 12а и 12б). Это заболевание называется «врожденная рыба чешуя» (*ichthiosis foetalis gravis vel keratosis universalis congenita, harlekin foetus, maladie collodionne*). Различают две формы его: более легкую, с небольшими нарушениями ороговения кожи, и тяжелую, приводящую к смертельному исходу в течение первых дней жизни. Этиология заболевания до сих пор не установлена.

В редких случаях встречаются пороки развития кожи:

- 1) чрезмерная ее вялость, атония, особенно в области шеи, когда можно захватить рукой большую складку (рис. 13);
- 2) врожденные дефекты кожи, а часто и подкожной клетчатки, резко отграниченные, имеющие обычно округлую или овальную форму и несколько утолщенные края; эти дефекты располагаются чаще всего на поверхности черепа;
- 3) сосочковидные опухоли (папилломы) и амниотические нити.



Рис. 12а. Уродство: рыба чешуя (тяжкая форма), «лицо арлекина», пороки развития стоп и кистей.



Рис. 12б. Тот же случай, снимок сбоку: деформация ушной раковины и закрытие слухового прохода ороговевшими массами.



Рис. 13. Уродство: деформация лица, массивные складки кожи, аномалии развития верхних и нижних конечностей.

Голова

После описания кожных покровов приступают к тщательному осмотру отдельных частей тела, начиная с головы.

Установив конфигурацию головы, определяют длину и цвет волос. При описании глаз отмечают вид глазной щели, которая у плода в раннем периоде развития может быть заращена, исследуют веки, глазные яблоки (положение их, напряженность и повреждения), указывают цвет радужных оболочек. При описании конъюнктив устанавливают их прозрачность, влажность, болезненные изменения или повреждения. При исследовании зрачков обращают внимание на наличие зрачковой перепонки, которая атрофируется на 8-м месяце внутриутробной жизни. При осмотре ушей отмечают форму ушных раковин, их эластичность и степень развития хрящевой ткани — у недоношенных детей хрящи слабо развиты и ушные раковины мягкие. Описывают наружные слуховые проходы, их ширину и содержимое. При осмотре носа указывают степень развития хрящей, отмечают характер содержимого носовых ходов. При исследовании рта обращают внимание на ширину ротовой щели, окраску губ, пороки развития этой области. Ориентировочно исследуют содержимое полости рта и состояние слизистой. Детальный осмотр, особенно при судебно-медицинских вскрытиях, производят при внутреннем исследовании с применением особых приемов секционной техники, дающих возможность детально обследовать полость зева и глотки.

Голова у плода большая, высота ее равна $\frac{1}{3}$ длины тела; характерна небольшая величина лицевой части черепа по сравнению с мозговой. У доношенного новорожденного высота головы составляет примерно $\frac{1}{4}$ всей длины тела, соотношение лицевой и мозговой части черепа несколько изменяется. Кости лица новорожденных соединены слабее, чем кости свода черепа. Восходящие ветви нижней челюсти относительно короткие. Ротовая полость простирается почти до нижней части глазницы, но кажется небольшой по сравнению с языком, который выполняет ее целиком. Альвеолярные отростки и свод твердого неба выражены слабо. Жевательная мускулатура и мышцы губ развиты довольно хорошо. В толще щек новорожденного находятся плотноватые на ощупь отграниченные жировые подушечки (комочки Биша). На слизистой оболочке полости рта вдоль альвеолярного отростка верхней челюсти

располагается двойная складка слизистой в виде плотного валика (*membrana gingivalis*); этот валик наиболее отчетливо виден в том месте, где в будущем должны прорезаться клыки. Кроме того, на слизистой оболочке полости рта имеется складчатость в форме беловатых возвышений, располагающихся поперечно по отношению к продольной оси рта. Все эти особенности полости рта новорожденного

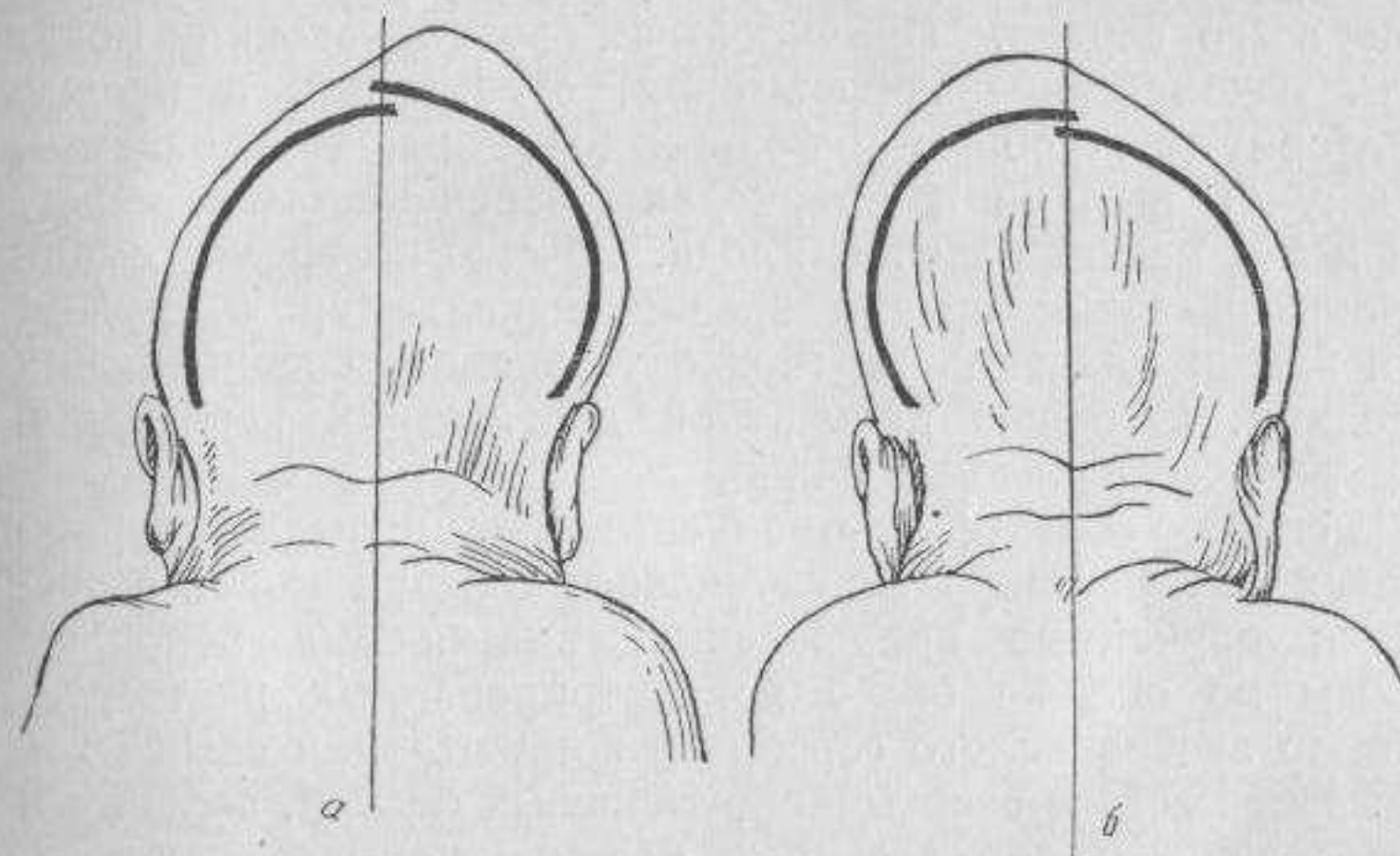


Рис. 14 Конфигурация головки при прохождении плода через родовый канал (Бумм).

а—смещенная правая теменная кость; б—смещенная левая теменная кость.

обеспечивают необходимые условия для плотного захвата соска, что облегчает процесс сосания.

Конфигурация головки плодов и новорожденных часто имеет отклонения от нормы (рис. 14). Изменение формы головки может быть как следствием пороков развития черепа и мозга, так и результатом травмы (родовой или криминальной). Некоторые пороки развития внутренних органов сочетаются со своеобразным видом лица. Так, например, при врожденном отсутствии почек глаза широко расставлены, нижняя губа отвисает, ушные раковины расположены низко, отстоят от черепа и часто деформированы, нос деформирован. Иногда нос может быть раздвоен («нос бульдога»), что обусловлено разъединением костей носа, нередко сочетающимся с наличием промежутка между лобными костями.

У зрелого новорожденного глазницы неглубокие, низкие, более овальные, чем у взрослого человека. Вследствие этого глазные яблоки больше, а глазная щель узкая. Роговицы также относительно велики и занимают почти всю глазную щель. Белочная оболочка обычно нежно-голубого цвета, радужки чаще серо-голубые, реже серовато-карие.

Пороки развития глаз встречаются нередко и иногда сочетаются с нарушениями развития внутренних органов, чаще всего сердца. Причиной их возникновения могут быть механические повреждения, отравления, а прежде всего внутриутробные инфекции (сифилис, токсоплазмоз, краснуха) в ранних периодах беременности — между 1-м и 3-м месяцем жизни плода. Обычно во время секции пороки развития органа зрения выявляются с трудом. При жизни младенца их можно установить специальными методами. С целью посмертной диагностики необходимо гистологическое исследование.

В связи с обязательным закапыванием в глаза новорожденных 2% раствора азотнокислого серебра могут встретиться случайные повреждения, вызываемые использованием по ошибке более концентрированных растворов. Раствор азотнокислого серебра в концентрации свыше 2% вызывает местное свертывание тканевых белков, ведущее к образованию поверхностного коагуляционного некроза. Раствор азотнокислого серебра в концентрации свыше 10% ведет к стойкому помутнению роговицы, возникновению глубоких некрозов и язв с последующим образованием плотных рубцов.

Пороки развития в области лица у плодов и новорожденных являются следствием нарушения или задержки развития в период слияния пяти первичных лицевых зародышевых выпячиваний (рис. 15); в частности, может возникнуть расщепление губы и альвеолярного отростка, нёба и щек. Степень расщепления губы может быть различной — от небольшого дефекта переходной (красной) части ее до образования обширной щели, доходящей до отверстий носа. Степень расщепления альвеолярного отростка челюсти, мягкого и твердого нёба также бывает разной. Эти уродства могут быть единичными, но встречаются и в сочетании друг с другом. При расщеплении губы (cheiloschisis) образуется «заячья губа» (labium leporinum). Раздвоение почти всегда происходит в области верхней

губы несколько в стороне от средней линии. Так называемая «волчья пасть» (faux lupina incompleta) представляет собой сочетание двух пороков развития — расщепления губы и расщепления альвеолярного отростка верхней челюсти. Если сочетается расщепление губы, альвеолярного отростка и твердого неба, то уродство называется «полная волчья пасть» (faux lupina completa).

Врожденное расщепление щеки может проявляться в двух формах: 1) в виде косой щели (coloboma), проходящей от края верхней губы через область крыла носа и нередко доходящей до века, и 2) в виде горизонтальной щели, проходящей от рта до ушной раковины.

Иногда на нижней или верхней губе, реже на боковых поверхностях носа, располагаются слизистые протоки — это остатки щелей зародышевого периода развития. В редких случаях отсутствует ротовое отверстие (astomia) или обнаруживают его недоразвитие (microstomia).

Вследствие задержки развития мягких тканей в области верхней и нижней челюсти возможно недостаточное сформирование губ, выражаемое в большей или меньшей степени (microcheilia) или их полное неразвитие (acheilia). Гигантская губа (macrocheilia) возникает вследствие значительного разрастания всей губы или ее половины. В таких случаях верхняя губа имеет вид хобота, а нижняя напоминает по виду клюв. Это уродство может быть результатом разрастания лимфатической или соединительной ткани, а также значительного расширения лимфатических сосудов и пространств.



Рис. 15. Уродство: деформация головы.

Встречается неправильное положение челюстей в виде чрезмерного выступания кпереди альвеолярного отростка верхней челюсти (prognathia) или подбородка (progenia), а иногда отсутствие нижней челюсти (agnathia) или ее недоразвитие (micrognathia).

Ш е я

При осмотре шеи отмечают ее длину, толщину и подвижность, детально описывают обнаруженные повреждения. Наличие полулунных ссадин или пятен пергаментной плотности с кровоизлияниями в мягкие ткани шеи может свидетельствовать о том, что смерть младенца наступила от асфиксии вследствие удушения. Ссадины в случаях насильственной смерти чаще всего располагаются на задней и боковых поверхностях шеи.

Г р у д н а я к л е т к а

Отмечают форму грудной клетки, симметричность, длину, ширину, окружность. В редких случаях на передней поверхности грудной клетки могут быть обнаружены дефекты кожи или костных частей. Чаще всего отсутствует вся грудина или только часть ее, обычно нижняя. При этом уродстве могут выпадать наружу органы переднего средостения, в том числе сердце (рис. 16 и 17). Отсутствие или недоразвитие тканей нижней части грудной клетки обычно сопровождается дефектом диафрагмы с образованием ложной диафрагмальной грыжи.

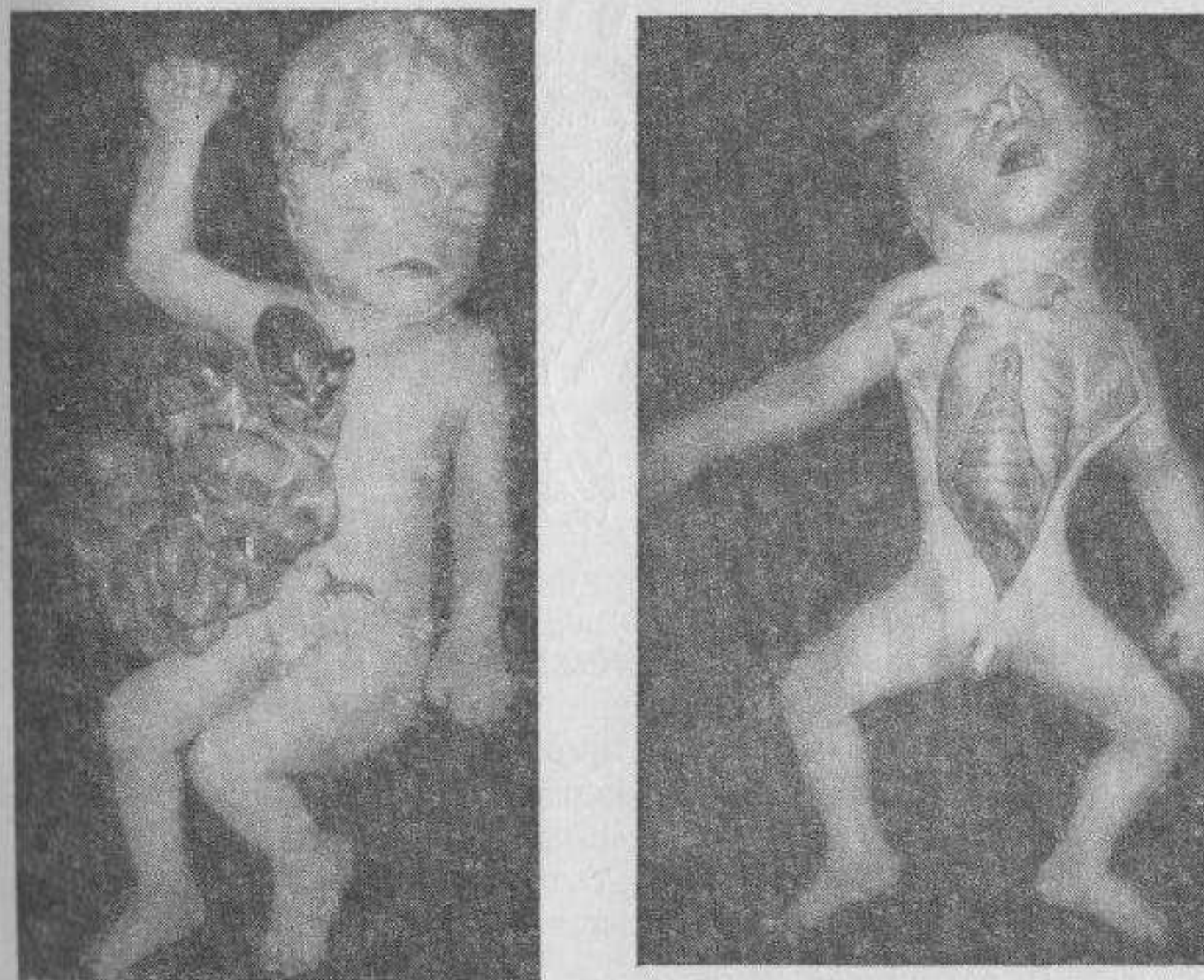
Ж и в о т

При осмотре живота отмечают степень вздутия и цвет его передней стенки, тщательно исследуют пуповину, а у младенцев—пупок.

Осматривая пуповину, следует обратить внимание на следующие признаки: 1) расстояние от пупочного кольца до мечевидного отростка и лонного сочленения (эти данные имеют значение при определении степени зрелости новорожденного); 2) вид и консистенция пуповины — влажная, засохшая, гладкая, перекрученная, узловатая (рис. 18, 19, 20); 3) состояние центрального конца пуповины, т. е. границы пуповины и ткани брюшной стенки, наличие коль-

ца реактивного воспаления; 4) состояние свободного конца — ровно отрезанный или оборванный, перевязанный или неперевязанный.

Непосредственно после рождения ребенка пуповина сочная, мягкая, беловато-голубоватая. Уже в течение первых суток появляются признаки подсыхания пуповины, она



а

б

Рис. 16 и 17.

а — врожденное отсутствие грудины, грудинной части диафрагмы, кожных покровов нижней части грудной клетки и эпигастрия (выпадение внутренностей), отшнурование кожи носа; б — тот же случай: вид после препаровки.

терять свой блеск, поверхность ее становится морщинистой. Спустя 2—3 дня после родов пуповина приобретает вид буроватого сухого канатика. Мумификация происходит как у новорожденных, родившихся живыми, так и у трупов, находившихся в течение нескольких дней в хорошо проветриваемом помещении. Для выявления особенностей свобод-

ного конца ссохшейся пуповины ее следует поместить в сосуд с водой, затем исследовать (рис. 21). Если установлено, что пуповина была не отрезана, а оборвана,

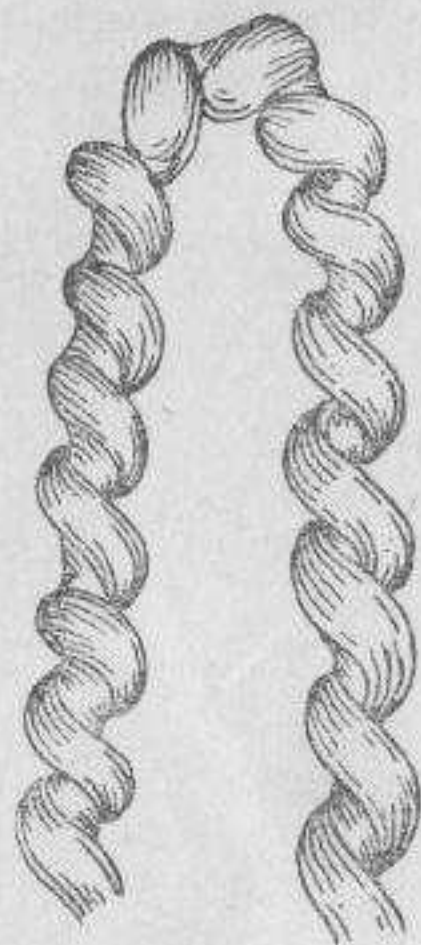


Рис. 18. Спиральный перекрут пуповины (Стефан).



Рис. 19. Ложные узлы пуповины (Стефан).



Рис. 20. Истинные узлы пуповины (Стефан).

можно полагать, что роды происходили без надлежащей помощи. Отсутствие следов перевязки пуповины или неправильная перевязка свидетельствуют о малокачественной помощи при родах.

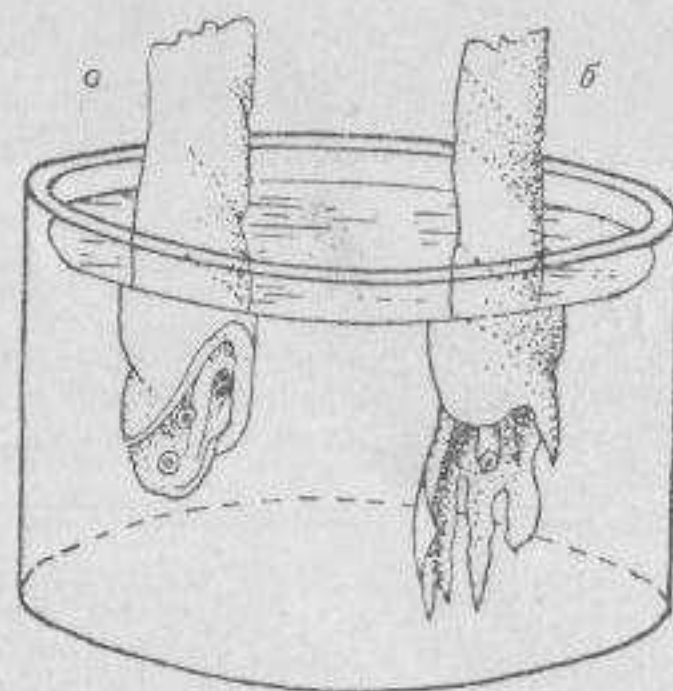


Рис. 21. Исследование периферического конца пуповины (Симонен).
а—отрезанная пуповина; б—оторванная пуповина.

Надрывы пуповины или следы вырывания ее дают основания для предположения, что имели место так называемые «уличные» роды.

Пуповина часто является воротами для инфекции в связи с большой проницаемостью амниона, которым она покрыта. Воспалительные изменения могут локализоваться непосредственно в области пупочного канатика или пупочного кольца, проявляясь

участками некроза или плотной инфильтрации. Иногда обнаруживают изъязвления в области дна пупочной ранки и окружающей кожи (omphalitis neonatorum). Проникновение инфекционного агента через пуповину может не сопровождаться местными явлениями.

Наиболее тяжелым поражением пупка является его омертвление (gangraena umbilici neonatorum). При дифтерии пупка на нем обнаруживают серого цвета налеты, плотно соединенные с подлежащими тканями (diphtheria umbilici neonatorum).

В случае каких-либо болезненных изменений пуповины или пупка целесообразно взять из пораженного участка материал для бактериологического исследования.

При осмотре и описании пупка следует иметь в виду возможность неправильного развития тканей этой области, например недоразвитие покровов передней стенки брюшной полости, сохранение пупочно-кишечного хода или мочевого протока (рис. 22). Недоразвитие покровов передней стенки живота ведет к образованию пупочной грыжи в виде опухолевидного выбухания брюшных покровов или даже выпадения внутренностей. В более редких случаях в области пупка могут быть обнаружены каловые или мочевые свищи.

Происхождение их связано с сохранением плодного пупочно-кишечного хода, соединяющего кишку с желточным мешком, или мочевого протока, соединяющего мочевой пузырь с областью пупка.

Если вместе с трупом доставлена плацента, ее также детально исследуют. Устанавливают ее форму и вес, определяют размеры (диаметр, толщину и окружность), описывают состояние плодовой поверхности (наличие плодных оболочек), место прикрепления пуповины (центральное, краевое, оболочечное), состояние материнской поверхности (дольчатость, известковая инкрустация, белые инфаркты), отмечают наличие дополнительной плаценты.

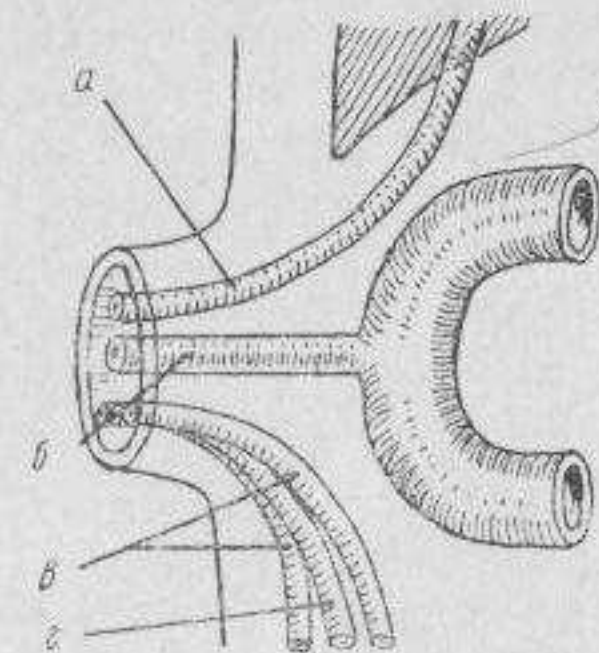


Рис. 22. Схема элементов пупочного кольца у плода (Питре).

а—пупочная вена; б—пупочно-кишечный ход; в—пупочные артерии; г—мочевой проток.

В норме плацента доношенного плода имеет овальную или круглую форму, диаметр ее 15—20 см, толщина около 2 см и вес около 500 г.

Большая, как бы набухшая плацента бывает при врожденном сифилисе, серологическом конфликте, в случаях преждевременного зарращения овального отверстия сердца плода. Установление истинной причины патологических изменений плаценты становится возможным только после сопоставления данных секции и результатов дополнительных исследований. На материнской поверхности плаценты могут быть обнаружены белые инфаркты. Они лежат под ворсинчатой оболочкой и проникают в виде клина в глубь ткани плаценты. Причины образования этих инфарктов достаточно не изучены. Незначительные по величине инфаркты существенного отрицательного влияния на плод не оказывают, обширные же инфаркты плаценты могут повлечь за собой смерть плода.

Следует также упомянуть, что в случаях оболочечного прикрепления пуповины (*insertio velamentosa*) при разрыве плодных оболочек могут повреждаться большие кровеносные сосуды, кровотечение из которых влечет за собой обескровливание плода.

Туловище

При осмотре спины обращают особое внимание на область позвоночника. Дефекты кожи или флюктуирующие выпячивания в этой части тела чаще всего связаны с наличием спинномозговой грыжи, возникающей в результате расщепления позвоночника (рис. 23).

В области промежности и нижнего отдела позвоночного столба иногда встречаются опухоли различной величины. Это обычно смешанные опухоли (*tumor mixtus*), представляющие собой конгломерат из фрагментов различных тканей и даже беспорядочно расположенных органов. Консистенция опухоли может быть различной и зависит от характера составляющих ее тканей, происходящих в ткани опухоли изменений или кровоизлияний (рис. 24, 25).

Осмотр туловища заканчивают описанием заднепроходного отверстия. Недоразвитие прямой кишки и заднепроходного отверстия может быть трех видов: 1) полная непроходимость; 2) частичная непроходимость; 3) смещение отверстия.

Рис. 23. Обширное расщепление позвоночника с дефектом участка затылочной кости; головной и спинной мозг полностью обнажены.



Рис. 24. Опухоль крестцово-копчиковой области (*tumor mixtus*).



Рис. 25. Геморрагическая киста крестцово-копчиковой области.

При наружном осмотре легко установить заращение заднепроходного отверстия и смещение его, причем у новорожденных девочек заднепроходное отверстие может быть расположено во влагалище, в области половых губ или задней спайки.

Другие пороки развития нижнего отрезка пищеварительного тракта обнаруживают лишь при секции органов малого таза.

Наружные половые органы

У новорожденного мужского пола устанавливают степень развития половых органов, отмечают пороки развития, определяют наличие яичек в мошонке.

У новорожденных женского пола, описывая наружные половые органы и их особенности, необходимо также отметить, закрыты ли малые половые губы большими. У зрелого доношенного младенца мужского пола в мошонке два яичка, у доношенных зрелых девочек большие половые губы должны прикрывать малые.

Из дефектов развития наружных половых органов мы отметим лишь те, которые встречаются наиболее часто.

Нео пущ е н и е я и ч к а (*descensus incompletus testis*) — задержка процесса опускания яичек, которые при нормальном развитии плода к концу внутриутробной жизни опускаются из брюшной полости через паховый канал в мошонку. Отсутствие в мошонке новорожденного одного яичка называется монорхизмом, отсутствие обоих яичек — крипторхизмом.

Г и п о с п а д и я (*hypospadiasis*) — порок развития у новорожденных мужского пола, заключающийся в том, что нижняя стенка мочеиспускательного канала расщеплена. Отверстие, через которое вытекает моча, находится на нижней поверхности полового члена. Обычно этот порок развития сочетается с другими отклонениями в строении полового члена.

Э п и с п а д и я (*epispadiasis*) — порок развития, при котором устье мочеиспускательного канала (у новорожденных мужского пола) формируется и располагается на тыльной поверхности головки или ствола полового члена.

У новорожденных женского пола в редких случаях может быть обнаружено сращение малых половых губ.

Исследование ядра окостенения в нижнем эпифизе бедренной кости

Для того чтобы исследовать ядро окостенения в нижнем эпифизе бедренной кости, необходимо вскрыть коленный сустав и произвести разрез хрящевой ткани эпифиза (рис. 26): ногу максимально сгибают в колене и производят дугообраз-

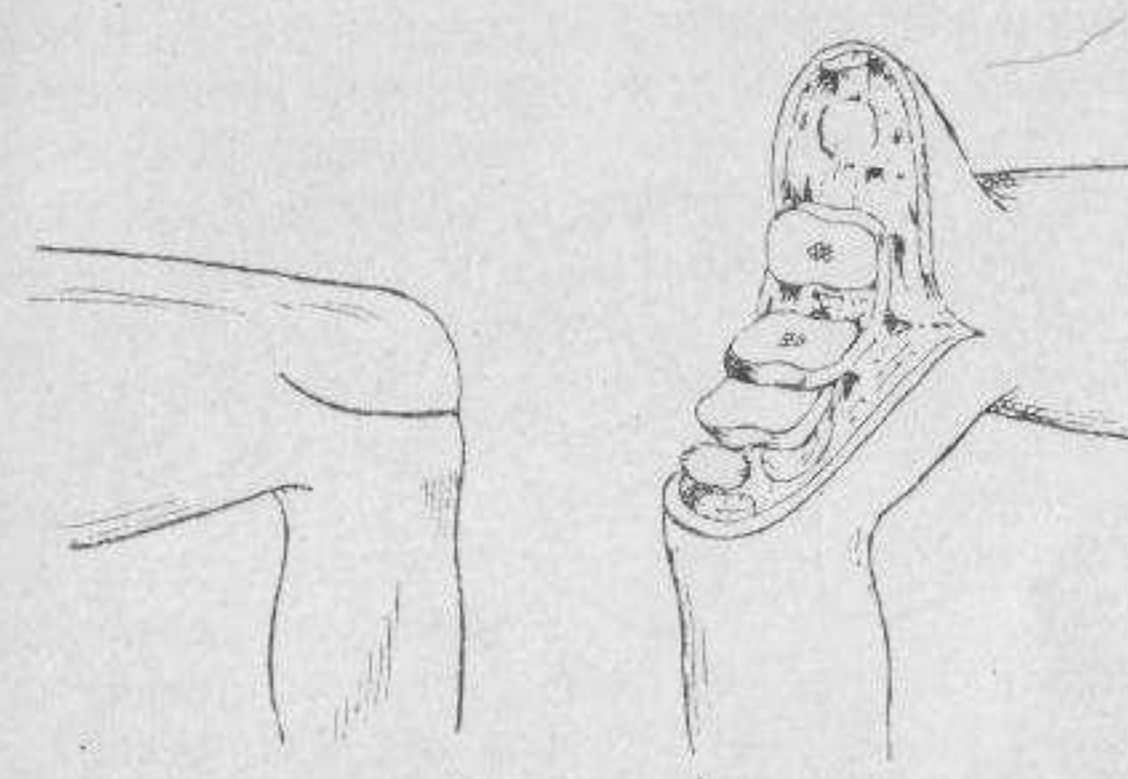


Рис. 26. Исследование ядер окостенения в нижнем эпифизе бедренной кости (Пашкевич)

разный разрез кожи и мышц книзу от надколенной чашечки. После вскрытия сустава коленную чашечку вместе с мягкими тканями откидывают кверху, а на обнаженной бедренной кости делают серию поперечных параллельных разрезов до обнаружения на плоскости разреза ядра окостенения. Ядро окостенения в нижнем эпифизе бедра появляется обычно на 9-м месяце внутриутробной жизни. Значительно раньше — между 5-м и 6-м месяцем — появляются точки окостенения в таранной кости, в пяточной кости и в грудице. У доношенного новорожденного ядра окостенения имеют вид буровато-красного очажка, четко выделяющегося на серовато-голубоватом фоне хряща и более плотного, чем окружающая хрящевая ткань. Диаметр ядра окостенения 4—6 мм. Наличие ядер окостенения и величина их являются важными признаками степени зрелости плода.

Исследование границы между эпифизом и диафизом бедренной кости

Для установления врожденных сифилитических изменений следует произвести осмотр границы между эпифизом и диафизом бедренной кости (рис. 27). С этой целью, также как и при исследовании ядер окостенения, вскрывают коленный сустав, отпрепаровывают от нижнего отрезка кости мягкие ткани, проводят ножом продольный разрез через эпифиз и часть диафиза по средней линии и исследуют границу между эпифизом и диафизом. Необходимо осте-

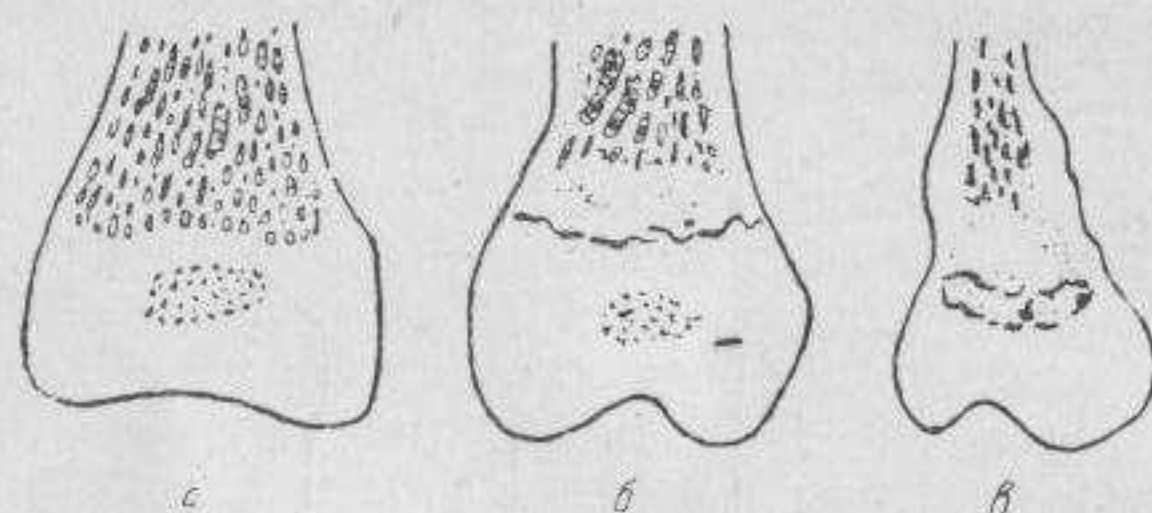


Рис. 27. Изменения метафиза при сифилисе (Симонен).
а—разрез через здоровую кость; б—изменения при сифилисе в первой стадии; в—изменения при сифилисе во второй стадии.

регаться смешивать сифилитические изменения с артефактами, которые могут возникать при разрезе. Пик (Риск) рекомендует производить распил эпифиза и тела бедра электрической пилой после предварительного замораживания кости. Для уточнения диагноза надо произвести микроскопическое исследование: берут $\frac{1}{5}$ часть нижней трети бедра вместе с эпифизом и фиксируют в 5% растворе формалина.

Если подозревают врожденный сифилис, необходимо одновременно исследовать несколько других трубчатых костей, в первую очередь лучевые.

Различают три стадии сифилитических изменений костей (osteochondritis syphilitica): при первой стадии на границе эпифиза и тела кости видна волнистая желтого цвета полоска шириной около 2 мм с плохо различимыми границами; при второй стадии эта полоска расширяется по направлению к эпифизу и имеет более интенсивную желтую окраску; при далеко зашедших изменениях в третьей ста-

дии наблюдается частичное или полное отделение эпифиза от тела кости. Эти изменения могут произойти в период внутриутробного развития плода. Наиболее часто оказываются отделенными нижние эпифизы лучевых костей.

Определение степени зрелости плода или новорожденного

(см. стр. 209—216)

Продолжительность внутриутробной жизни плодов и новорожденных определяют на основании комплекса следующих показателей: 1) размеров тела: а) длины тела, б) размеров головки, в) размера плечиков; г) размера бедер; 2) веса тела; 3) свойств кожи; 4) наличия или отсутствия зрачковой перепонки; 5) степени развития хрящей носа и ушей; 6) степени развития ногтей; 7) степени развития наружных половых органов; 8) наличия ядер окостенения; 9) размеров большого родничка; 10) длины волос на голове.

Часто смешивают два понятия — зрелость и доношенность¹. Между тем это совершенно разные понятия. Зрелость означает окончание плодного развития организма, после чего он способен продолжать жизнь вне организма матери. Доношенность определяет лишь нормальную продолжительность внутриутробной жизни, равную около 280 дням.

Обычно зрелый новорожденный является одновременно и доношенным. Однако бывают случаи, когда плод рождается «в срок», но имеет признаки недоразвития и является незрелым. Как правило, это бывает при беременности близнецами, когда новорожденные отличаются меньшим весом и размерами тела, чем доношенные плоды. Недоразвитие доношенных новорожденных может быть следствием тяжелого заболевания почек у матери.

При нарушениях питания, при диабете, а также в преддиабетических состояниях у беременной женщины может развиваться гигантский плод, размеры и вес которого значительно больше нормальных.

¹ В соответствии с инструкцией Наркомздрава СССР от 1/VII 1939 г. № 10 «Об определении доношенности (зрелости) новорожденных» в акушерской практике термины «зрелость» и «доношенность» фактически отождествляются. — Р е д.

Таких новорожденных следует относить к перезрелым, но не к переносным, хотя для них характерны те же признаки, что и для переносных: отсутствие сыровидной смазки, слущивание эпидермиса в сочетании с желтоватой окраской кожных покровов и прежде всего — вес более 4500 г и длина тела около 60 см.

Судебно-медицинский эксперт в отдельных случаях должен определить, был ли данный новорожденный переносен. Вопросы подобного рода чаще возникают при освидетельствовании живых детей для установления отцовства. Мы не считаем нужным подробно останавливаться на этом вопросе, однако следует упомянуть о результатах новейших исследований, показавших, что не всегда у переносных новорожденных можно обнаружить все признаки перезрелости. При переносной беременности в связи с процессом старения плаценты развитие плода задерживается. Для таких новорожденных характерна диспропорция между ростом и весом — относительно низкий вес при большой длине тела.

ВНУТРЕННЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

СЕКЦИЯ ГОЛОВЫ

После детального осмотра и описания мягких покровов головы реберным ножом проводят разрез от одного сосцевидного отростка к другому через теменную область черепа. Затем острым путем отпрепаровываются покровы черепа от линии разреза кпереди до половины лба и кзади — до наружного затылочного бугра, причем следует обратить внимание на наличие кефалогематомы или родовой опухоли. Далее измеряют большой и малый роднички по их диагоналям, исследуют положение и подвижность костей свода черепа. С целью обнаружения возможных повреждений или врожденных дефектов костей свода черепа отделяют надкостницу тупым путем, что значительно облегчается нанесением крестообразных насечек.

Техника вскрытия полости черепа у плодов и новорожденных значительно отличается от техники при секции трупов взрослых, что проистекает из необходимости обнаружения внутричерепных повреждений, полученных в процессе родов: необходимо исследовать перегородочные части твердой мозговой оболочки и мягкие оболочки, не повреждая синусов.

После того как сделано отверстие в области ламбдовидного шва (не слишком низко), крепкими ножницами с короткой согнутой под углом браншей, повернутой кпереди, производят горизонтальный разрез теменной и лобной костей вместе с твердой мозговой оболочкой (рис. 28), пересекая лобную кость до середины. Затем бранши ножниц поворачивают кзади и разрезают лобную и теменную кость вдоль лобного и стреловидного шва на расстоянии 1 см от него.

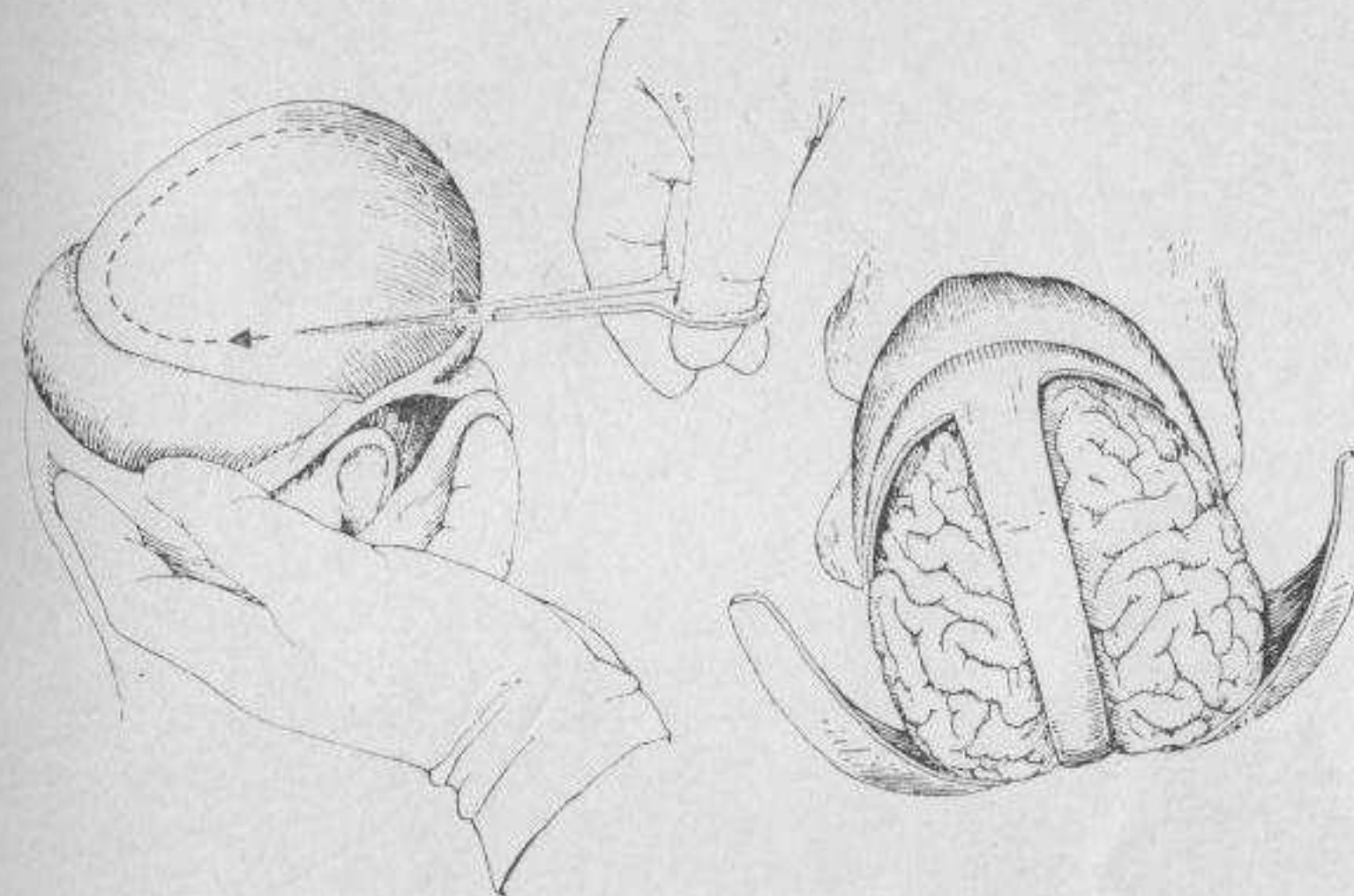


Рис. 28. Способ разреза костей свода черепа.

Рис. 29. Способ разреза костей свода черепа — образование «корзиночки».

Далее разрез идет по ламбдовидному шву до отверстия, сделанного ранее. Таким образом вырезается как бы окошечко в области теменной и лобной костей и обнажается полушарие мозга. Аналогичный разрез делают и с другой стороны. После этих разрезов остается неповрежденной костная пластинка шириной около 2 см, вдоль стреловидного шва, в области которой расположен серповидный отросток твердой мозговой оболочки и верхний продольный синус.

Мозг новорожденного, а тем более плода, часто имеет желеобразную консистенцию и при открытии черепа легко может вытечь. Чтобы этого не произошло затылочную кость не иссекают. Может быть применен следующий метод: раз-

рез теменной кости доводят лишь до ламбдовидного шва, оставляя затылочную кость соединенной с вырезанной костной пластинкой; при исследовании оболочек и намета мозжечка окошечко на противоположной стороне черепа закрывают костным лоскутом, что позволяет предотвратить вытекание мозга (рис. 29 и 30).

Далее ориентировочно осматривают намет мозжечка, серповидный отросток твердой мозговой оболочки и вену

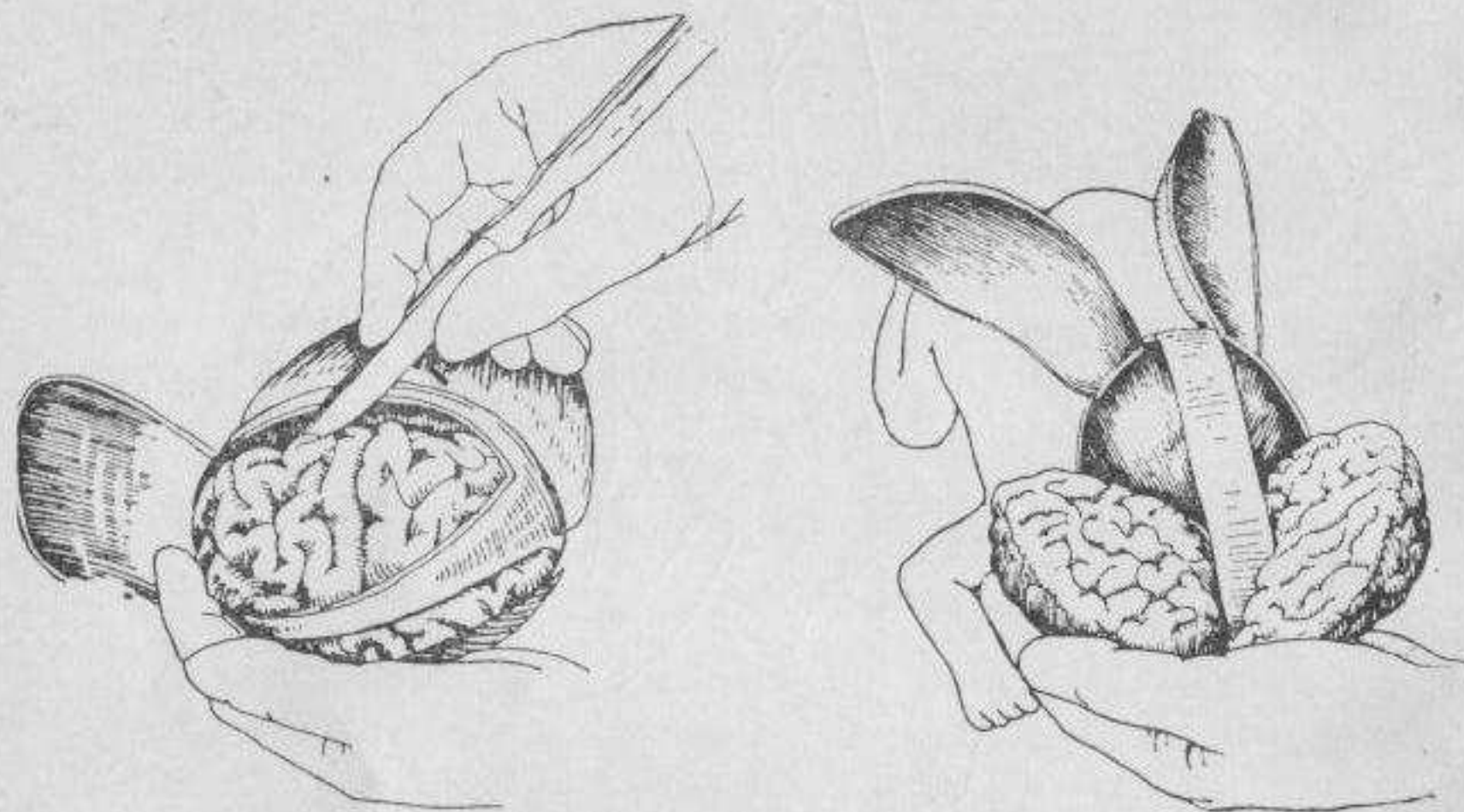


Рис. 30. Ориентировочное обследование намета мозжечка.

Рис. 31. Другой способ обследования намета мозжечка.

Галена справа. С этой целью после осмотра мягкой мозговой оболочки правого полушария поворачивают голову трупа влево и, прижимая левой рукой частично отделенный костный лоскут, правой рукой тупым путем, лучше при помощи рукоятки ножа, осторожно отодвигают полушарие мозга от основания черепа, чтобы обнажить намет мозжечка и вену Галена. После их исследования наклоняют голову трупа чуть вправо и рукояткой ножа отодвигают полушарие мозга, обнажая серповидный отросток. Таким же способом исследуют перегородочные части твердой оболочки и вену Галена слева.

Если при ориентировочном осмотре под мягкой мозговой оболочкой, в намете мозжечка или в серповидном отростке твердой мозговой оболочки обнаруживают жидкую

кровь или ее свертки, производят детальное исследование, чтобы выявить источник кровотечения. Для этого труп кладут животом вниз и оба полушария под действием силы тяжести смещаются вниз и вперед, благодаря чему создается возможность детального осмотра намета и серповидного отростка (рис. 31). Однако наиболее полно рассмотреть все особенности твердой мозговой оболочки удастся только после удаления полушарий мозга, которые

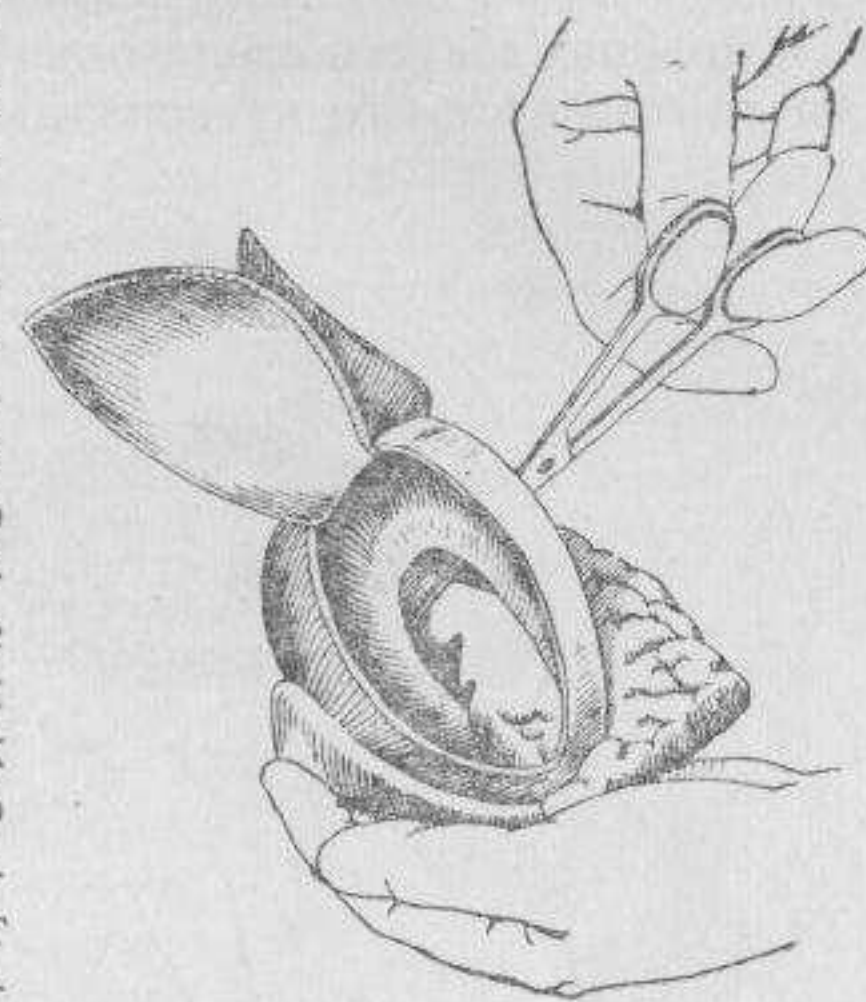


Рис. 32. Способ выделения мозговых полушарий с целью обнажения намета мозжечка и серповидного отростка.

отрезают ножницами Купера в области ножек (рис. 32). Такой осмотр необходим во всех случаях, так как намет мозжечка и серповидный отросток твердой мозговой оболочки наиболее часто являются местом локализации тяжелых родовых травм (рис. 33 и 34). После подробного описания серповидного отростка и намета мозжечка (повреждения, кровоизлияния, врожденные

дефекты, толщина) приступают к дальнейшему вскрытию. Производят разрез намета мозжечка непосредственно у пирамиды височной кости так, чтобы не повредить сигмовидный и прямой синусы. Перерезают нервы и артерии черепа, после чего мозжечок вместе с продолговатым мозгом извлекают путем перерезки по возможности глубже в позвоночном канале. Лучше всего это делать

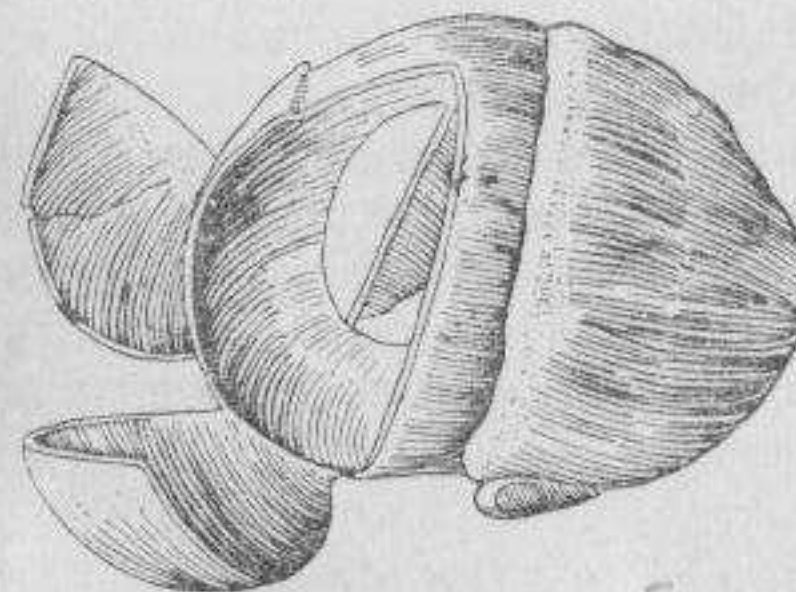


Рис. 33. Техника обследования черепа: обнажение мозжечкового намета и серповидного отростка твердой мозговой оболочки.

длинным узким ножом или миелотомом. Если в задней черепной ямке есть жидкая кровь, следует выяснить, излилась ли она в результате прижизненного повреждения, или натекла во время секции. Для этого вскрывают позвоночный канал, что у новорожденного сделать легко. В случае прижизненного внутричерепного кровоизлияния кровь обнаруживают

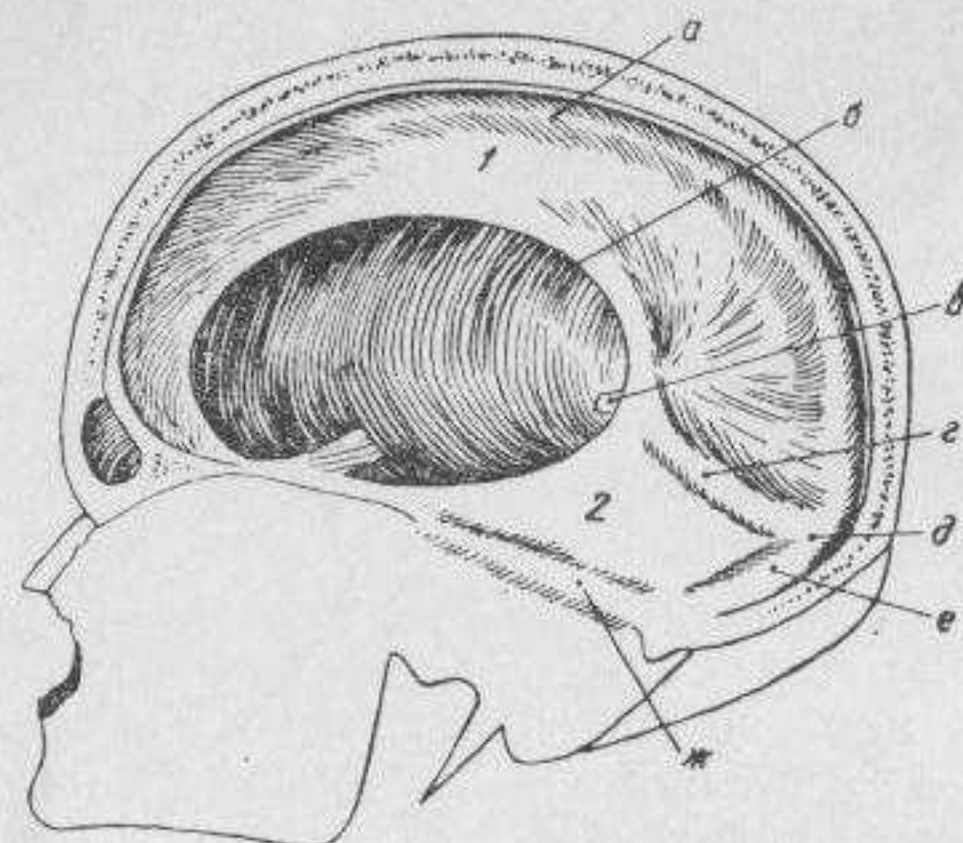


Рис. 34. Схема намета мозжечка и серповидного отростка.

1 — серповидный отросток; 2 — мозжечковый намет. а — верхний сагиттальный синус; б — нижний сагиттальный синус; в — вена Галена; г — прямой синус; д — место слияния синусов; е — поперечный синус; ж — верхний каменный синус.

и в позвоночном канале между оболочками; если кровь в черепе скопилась вследствие погрешностей в секционной технике, то ее между оболочками не окажется.

Если во время ориентировочного осмотра мягких мозговых оболочек, намета мозжечка и серповидного отростка повреждений не находят, мозг и мозжечок извлекают вместе, так же как и при секции трупов взрослых людей, но делают это с особой осторожностью, чтобы не повредить вещества мозга.

Травматические изменения

Ограниченная отечность мягких покровов черепа, сопровождаемая в общем небольшим кровоизлиянием, носит название родовой опухоли (caput succedaneum).

Она имеет желеобразную консистенцию, желтоватую окраску и образуется в результате сдавления подлежащей части головки в родовых путях. Возникновение родовой опухоли обусловлено венозным или лимфатическим застоем выше места сдавления. В ряде случаев по величине родовой опухоли и ее локализации можно судить о механизме родов. Расположение родовой опухоли указывает на характер вставления головки плода. Наиболее часто родовая опухоль находится на вершущке черепа: при первой позиции она располагается в области левого теменного бугра, а при второй — в области правого теменного бугра (рис. 35).

Родовая опухоль возникает в процессе родов, поэтому ее можно встретить на трупах младенцев, умерших как во время родов, так и после рождения. Опухоль рассасывается через 2—3 дня после рождения. Если отек сопровождается кровоизлиянием, то окраска опухоли темно-вишневая. При массивном кровоизлиянии период рассасывания опухоли может затянуться до нескольких дней.

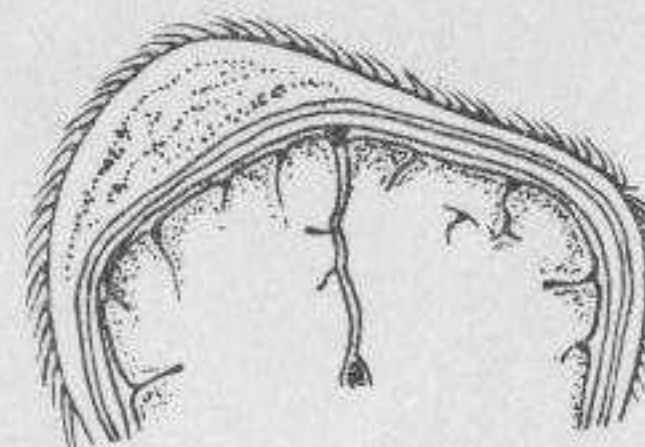


Рис. 35. Родовая опухоль, переходящая за стреловидный шов (Пашкевич).

При значительной величине родовой опухоли она выявляется в форме припухлости мягких покровов черепа уже при наружном осмотре. У мертворожденных мацерированных плодов, следовательно, умерших до начала родовой деятельности, нередко обнаруживают разрыхление мягких покровов черепа с обширными кровоизлияниями. Эти изменения по внешнему виду напоминают родовую опухоль. Они возникают посмертно и имеют характер трупных отеков. Кровь после смерти перемещается в ниже расположенные части тела, и капилляры мягких тканей головы разрываются от давления накапливающейся крови, которая изливается в окружающие ткани. Кроме родовой опухоли, в мягких тканях головы обычно имеются единичные мелкие кровоизлияния. Механизм их образования аналогичен механизму образования родовой опухоли. Иногда могут встретиться довольно обширные кровоизлияния в случае родов с применением щипцов; расположение кровоизлияний при этом соответствует расположению ложек щипцов.

Поднадкостничное кровоизлияние в области костей свода черепа называется кровяной опухолью, или кефалогематомой (cephalohematoma). Она также является результатом родового акта, но сопровождавшегося значительно большей травмой головы, чем в случаях образования родовой опухоли. Располагается кровяная опухоль обычно под надкостницей теменных или затылочных костей. Поднадкостничные кровоизлияния, как правило, ограничены площадью данной кости и никогда не заходят за черепные швы. Излившаяся под надкостницу кровь в течение нескольких дней остается жидкой, затем свертывается и подвергается организации (рис. 36).

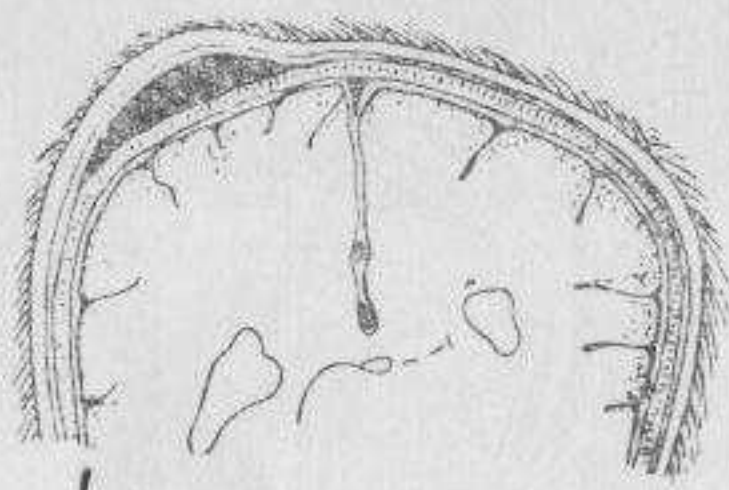


Рис. 36. Кефалогематома — поднадкостничное кровоизлияние. Поперечный разрез (Пашкевич). Кровоизлияние не переходит за стреловидный шов.

У зрелых новорожденных размеры большого родничка обычно $2,5 \times 2$ см. В норме поверхность родничка находится на уровне костей черепа. Наличие чрезмерно больших выбухающих родничков позволяет думать о водянке мозга, что сопровождается также увеличением объема головки. Наличие западающих

родничков небольшой величины свидетельствует об обезвоживании организма. Однако следует помнить, что вследствие посмертного высыхания тканей родничок, который при жизни выбухал, на секции может быть запавшим.

Кости свода черепа новорожденного отличаются значительной эластичностью в связи с относительно небольшим содержанием в них солей извести. Иногда количество известковых солей настолько невелико, что кости выглядят как очень мягкие, тонкие пластинки. Эти изменения чаще всего обнаруживают в затылочной кости, реже в теменных костях. В последнем случае участки истончения в виде отдельных очажков располагаются симметрично по обе стороны стреловидного шва и наружными своими частями сливаются с нормальной костной тканью. Иногда вблизи стреловидного шва костная пластинка не формируется, и свод черепа в этом месте образован лишь двумя пластинками надкостницы.

В числе пороков развития костей черепа следует упомянуть и врожденные дефекты их — это отверстия овальной формы, наиболее часто встречающиеся в области теменных костей и располагающиеся симметрично по сторонам от стреловидного шва (рис. 37). Иногда врожденные дефекты имеют вид узких щелей, которые начинаются на внутреннем крае теменных костей вблизи стреловидного шва и направляются в сторону теменных бугров. Подобные щели встречаются также в чешуе затылочной кости. При больших врожденных дефектах костей свода черепа возможно образование мозговых грыж (рис. 38). Наиболее часто они локализируются по средней линии тела. Обшир-

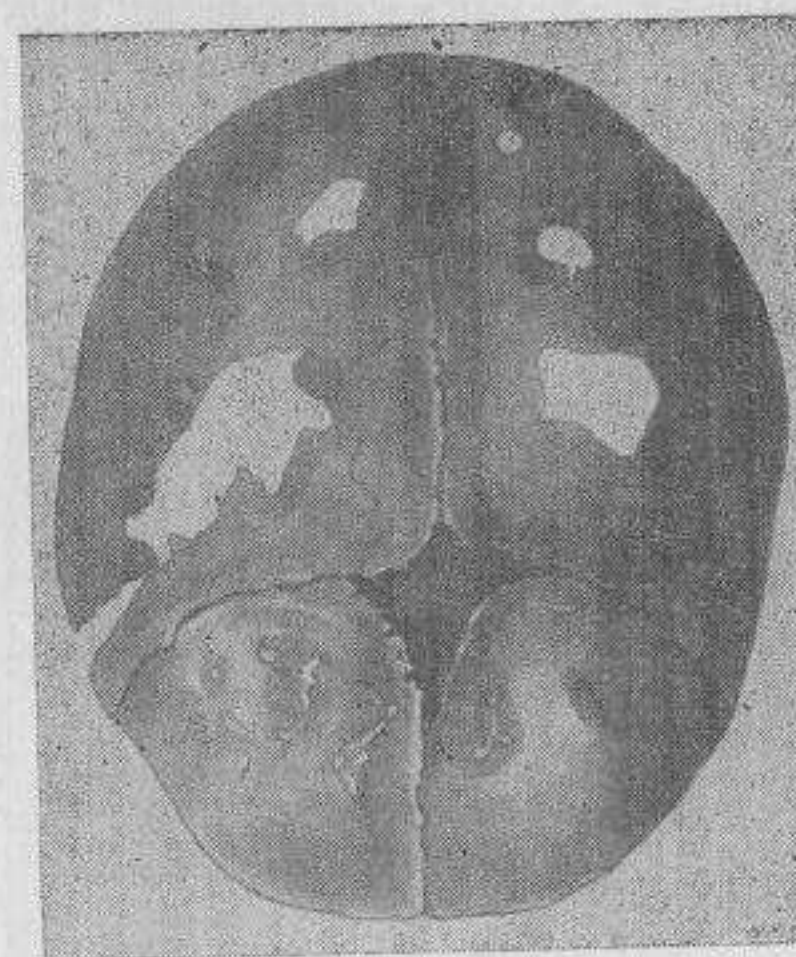


Рис. 37. Череп новорожденного с врожденными дефектами костей (Рейтер).



Рис. 38. Мозговая — спинномозговая грыжа.

ные дефекты встречаются преимущественно в чешуе затылочной кости, причем они могут сливаться с

большим затылочным отверстием и реже обнаруживаются в теменных, лобной и носовых костях. Мозговая ткань вместе с оболочками выпячивается в имеющийся дефект кости в виде опухоли, которая может достигать больших размеров, вмещающая в себе большую часть мозга (так называемая мозговая грыжа — *meningoencephalocoele*). Грыжевым мешком в таких случаях является твердая мозговая оболочка. Если дефект костей сравнительно небольшой, то выпадает только твердая

мозговая оболочка, а весь мозг находится в полости черепа — эти грыжи называются оболочечными (*meningocoele*). В таких случаях в грыжевом мешке обнаруживают спинномозговую жидкость.

Травматические повреждения костей свода черепа. Травматические повреждения черепа при родах возникают, если размеры головки плода не соответствуют размерам таза роженицы и происходит чрезмерное сдавление головки стенками костного канала. Травма черепа может возникнуть также при

оперативных вмешательствах и наложении щипцов; при этом чаще всего травмируются теменные кости. Повреждения большей частью имеют вид не типичных растрескиваний, а вдавлений костей без полного нарушения целостности их ткани. Типичные вдавления подобного рода возникают при наложении щипцов и соответствуют конфигурации ложки щипцов (рис. 39).

При тяжелой родовой травме могут возникать трещины костей свода черепа либо поднадкостничные, либо с повреждением надкостницы. В последнем случае повреждение сопровождается разлитым кровоизлиянием. Костные осколки могут повреждать кровеносные сосуды оболочек или венозные пазухи. Поднадкостничные трещины костей черепа сходны с врожденными щелевидными дефектами костей

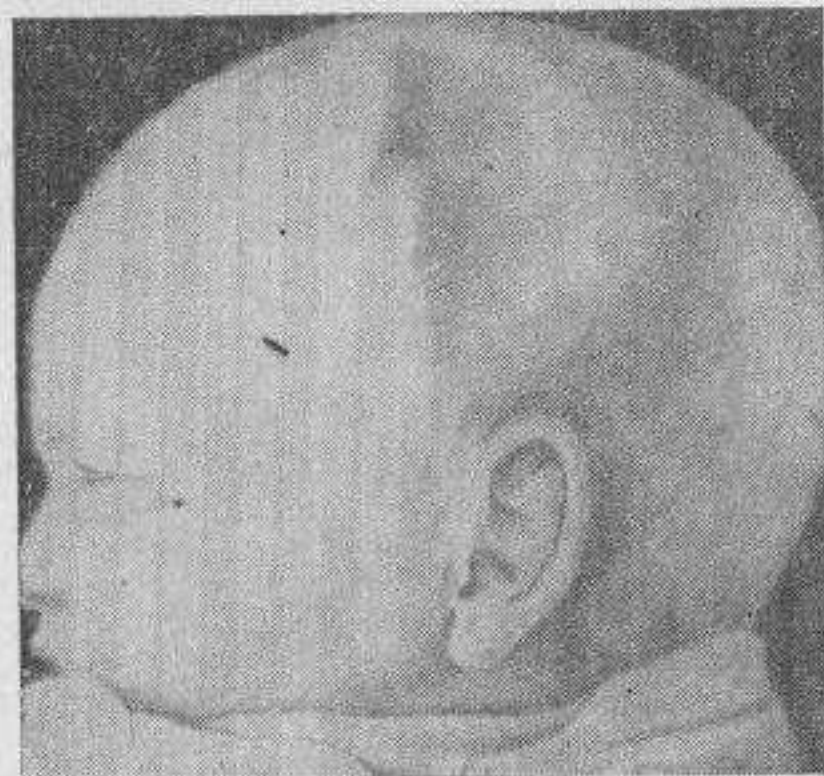


Рис. 39. Ложкообразные вдавления костей свода черепа, возникшие при наложении щипцов (Оттов).

и дифференциальная диагностика их может быть трудной, особенно если поднадкостничный перелом сопровождался весьма незначительным кровоизлиянием. Полное отсутствие таких кровоизлияний в области трещины, ее линейное направление при наличии гладких, ровных, истончающихся краев указывают на врожденный дефект.

При неправильном ручном пособии в случаях родов в тазовом предлежании могут возникать обширные повреждения затылочной кости вплоть до отрыва ее тела от чешуи. Эти переломы также сопровождаются разлитыми кровоизлияниями.

Повреждения костей свода черепа, возникающие в период внеутробной жизни, могут быть очень разнообразными по распространенности, форме и локализации. Это зависит от того, каким фактором они вызваны. При падении новорожденного на твердую поверхность, напри-

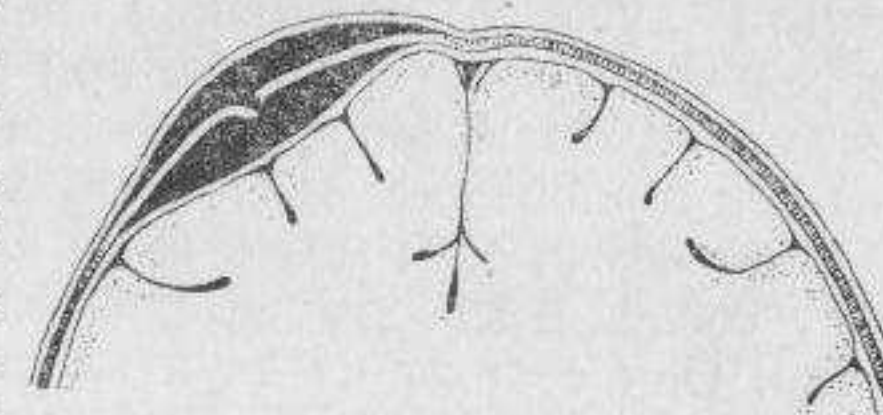


Рис. 40. Повреждение теменной кости с поднадкостничным и эпидуральным кровоизлиянием.

мер при так называемых уличных родах, могут возникнуть различные повреждения вплоть до множественных переломов костей черепа. Отличия повреждений черепа при родах от повреждений, нанесенных с преступной целью, подробно описаны в главе о детоубийстве.

Эпидуральные кровоизлияния у новорожденных встречаются редко. Обычно они возникают в сочетании с трещинами костей свода черепа (рис. 40).

Травматические изменения твердой мозговой оболочки. Твердая мозговая оболочка у новорожденных сращена с костями свода черепа. Наличие крови в пространстве между мягкими и твердой мозговыми оболочками называется субдуральным кровоизлиянием (*haematoma subdurale*) и является следствием повреждения сосудов оболочек, причем наиболее часто травмируется средняя артерия твердой мозговой оболочки (*a. meningea media*) [Поттер (Potter)]. Субдуральные кровоизлияния чаще всего встречаются в височных областях с одной или с обеих сторон. Возникают они обычно у доношенных новорожденных при оперативном родоразрешении. Неболь-

шие по величине субдуральные кровоизлияния не могут сами по себе обусловить смерть ребенка. Об этом свидетельствует, в частности, то, что нередко у новорожденных, умерших от других причин, обнаруживают при вскрытии кровоизлияния в стадии организации. Массивные субдуральные кровоизлияния могут проникать в субарахноидальное пространство и далее в желудочки, вызывая сдавление и разрушение вещества мозга. Наличие слоя крови на поверхности полушарий между твердой и паутинной оболочкой может свидетельствовать о разрыве перегородочных частей твердой мозговой оболочки.

Для лучшего понимания механизма возникновения повреждений оболочек мозга при родах приводим краткие анатомические и топографические данные о намете мозжечка и серповидном отростке.

Серп мозга, серп мозжечка и намет мозжечка представляют собой перегородочные части твердой мозговой оболочки. Они состоят из двух внутренних, так называемых мозговых, пластинок твердой мозговой оболочки. Серп мозга и серп мозжечка проходят в сагиттальной плоскости, разделяя полушария мозга и мозжечка. Намет мозжечка, растянутый над задней черепной ямой, проходит в горизонтальной плоскости, отделяя затылочные доли мозга от верхней поверхности мозжечка. Он переходит в пристеночную часть твердой мозговой оболочки на уровне внутренней затылочной бугристости, поперечной борозды затылочной кости и верхних ребер пирамид височных костей. Передние края намета свободны, они ограничивают вход в задние черепные ямы, проходят впереди и в стороны и прикрепляются к передним клиновидным отросткам. Серповидный отросток спереди прикрепляется к петушину гребню решетчатой кости, а сзади соединяется с верхней поверхностью намета мозжечка по средней линии. В месте этого соединения располагается прямой синус. Верхний край серповидного отростка прикреплен вдоль сагиттальной линии черепа к лобной, теменным и затылочной костям и доходит до внутренней ее бугристости. Вдоль места прикрепления серповидного отростка к костям проходит верхний продольный синус. По нижнему свободному краю серповидного отростка проходит нижний продольный синус.

Перегородочные части твердой мозговой оболочки имеют волокнистое строение, причем волокна располагаются в виде двух пучков. Один из них проходит в средней части

серповидного отростка и идет сверху вниз и кзади; волокна этого пучка имеют сходящееся направление. Волокна второго пучка располагаются в намете мозжечка и сходятся к серповидному отростку, образуя густую сеть по линии перехода намета в серп, благодаря чему укрепляется это место наибольшего напряжения. Холланд (Holland) называет эту укрепляющую сеть передним вертикальным пучком намета. Она подвергается наибольшему напряжению при родах и здесь чаще всего возникают разрывы.

Повреждения перегородочных частей твердой мозговой оболочки могут сопровождаться значительными кровотечениями из венозных синусов или их ответвлений. Повреждения намета мозжечка возникают значительно чаще, чем повреждения серпа мозга, и локализуются обычно вблизи угла перехода намета в серповидный отросток.

Различают поверхностные разрывы намета, когда нарушается целостность только одной его пластинки, и разрывы глубокие. Разрывы могут локализоваться как в центральной части намета, так и в области свободного края. Для поверхностных повреждений характерно отсутствие обильного кровотечения. Иногда наблюдаются только мелкие кровоизлияния в месте разрыва. Глубокие разрывы обычно сочетаются с повреждением пазух, чаще прямой или поперечной, реже — сигмовидной. В таких случаях излившаяся кровь скапливается вокруг мозжечка, в задних черепных ямах и в позвоночном канале. При обширных кровоизлияниях кровь может затечь также в средние черепные ямы и в межоболочечные пространства.

Разрывы серповидного отростка чаще располагаются в задней трети его. Если разрыв сопровождается повреждением продольного синуса — верхнего или нижнего, значительные кровоизлияния обнаруживают между полушариями мозга и под твердой мозговой оболочкой в области свода. Поверхностные разрывы пластинок серповидного отростка или даже глубокие разрывы, но расположенные в центральной части, не сопровождаются обычно большими кровоизлияниями — это свидетельствует о том, что разрыв произошел в такой области, которая лишена крупных венозных сосудов.

Кроме травматических нарушений целостности серповидного отростка, довольно часто встречаются врожденные дефекты его в виде круглых и овальных отверстий в центральной или переднем отрезке. Дифференциальная диагностика

в таких случаях не представляет трудностей, так как при врожденных дефектах отростка края их ровные и гладкие и кровоизлияния отсутствуют.

Повреждения перегородочных частей твердой оболочки возникают при значительных деформациях головки во время прохождения ее через родовые пути. Механизм этих повреждений может быть представлен следующим образом: во время продвижения через родовой канал головка плода начинает подвергаться конфигурации уже при соприкосновении с безмянной линией таза; кости свода черепа сме-

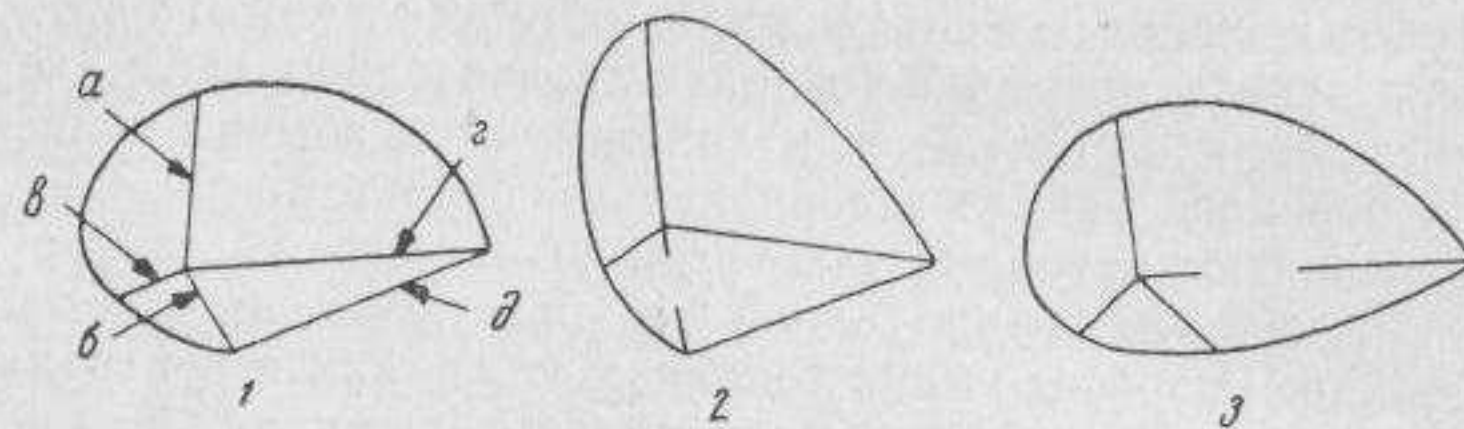


Рис. 41. Схема образования разрывов перегородочных частей твердой мозговой оболочки (Керр).

1—нормальная форма головки; 2—форма головки при сдавлении в лобно-затылочном направлении; 3—форма головки при сдавлении по линии свод—основание черепа; а—серповидный отросток; б—медиальная часть намета мозжечка; в—линия соединения серповидного отростка с наметом мозжечка; г—передняя часть серповидного отростка; д—основание черепа.

щаются, одновременно натягивая перегородочные части твердой мозговой оболочки. Чрезмерного напряжения всех частей отростка и намета не возникает — происходит лишь растяжение отдельных участков в зависимости от направления, в котором в данный момент в наибольшей степени сдавливается головка (рис. 41). Так, например, при сдавлении головки в затылочно-лобном направлении наибольшему напряжению и растяжению подвергается медиальная часть намета мозжечка; при сдавлении же в направлении от основания к своду черепа наибольшему напряжению подвергается средний отдел серповидного отростка. Чрезмерное натяжение перегородочных частей твердой мозговой оболочки может повести к их разрыву. Образованию разрывов способствует быстрое изменение конфигурации головки при ускоренном прохождении плода через родовой канал или, наоборот, чрезмерно длительное ее стояние.

Разрывы упомянутых частей твердой мозговой оболочки возможны при нормальных родах и при патологических, например с наложением щипцов, при оказании ручного пособия в случаях тазового предлежания плода, при поворотах, реже в случаях кесарева сечения. При оперативных вмешательствах с целью ускорения родов конфигурация головки происходит относительно быстро с последующим резким перенапряжением перегородочных частей, часто заканчивающимся их разрывом.

Необходимо добавить, что возникновению разрывов твердой мозговой оболочки способствует асфиксия плода; ткани, лишенные кислорода, более податливы воздействию механических факторов и легче разрываются.

Разрыв намета мозжечка иногда сопровождается разрывом вены Галена, которая до соединения с прямым синусом не окружена никакими тканями. Она повреждается в случаях чрезмерного увеличения переднезаднего размера головки. Изредка могут наблюдаться ее разрывы и без одновременного повреждения намета мозжечка. Следует всегда иметь в виду возможность повреждения вены Галена, особенно если вокруг мозжечка и в области основания мозга обнаружены обширные кровоизлияния при отсутствии повреждений каких-либо отделов перегородочных частей.

Техника вскрытия мозга

Исследование мозга начинают с определения его веса и размеров. После этого мозг укладывают на секционный столик основанием кверху и тщательно осматривают сосуды основания мозга, а затем, осторожно отведя в стороны височные доли, обнажают среднюю мозговую артерию. После обстоятельного исследования и описания мягких мозговых оболочек в области основания мозг поворачивают полушариями кверху, лобными долями кпереди, а мозжечком и продолговатым мозгом к обдуценту. Вторым пальцем правой руки разводят полушария мозга в стороны и обнажают мозолистое тело. Затем левую руку кладут на левое полушарие таким образом, чтобы первый палец находился на внутренней поверхности полушария, а остальные — на наружной выпуклой стороне. В правую руку берут нож, как писчее перо, устанавливают его под углом 45° к мозолистому телу и надрезают левое полушарие над мозолистым телом. Убедившись, что конец ножа находится в левом

боковом желудочке, осторожно продолжают разрез кзади, отводя в сторону левое полушарие. Разрез заканчивают в заднем роге. Продолжая разрез кпереди, вскрывают передний рог.

Вскрыв левый боковой желудочек, осматривают и описывают его величину, форму, содержимое, состояние эпендимы и сосудистого сплетения. После этого делают дополнительные продольные разрезы через мозговую ткань левого полушария, причем первый из них проводят по боковой грани желудочка. Затем аналогичным образом вскрывают правый боковой желудочек. Для этого левой рукой захватывают правое полушарие мозга так, чтобы первый палец левой руки располагался на плоской части полушария, а остальные пальцы охватывали его выпуклую поверхность. Под левую руку, как под арку, помещают секционный нож, направленный под углом 45° к мозолистому телу, и производят такой же разрез, как и при вскрытии левого бокового желудочка.

После исследования правого желудочка и дополнительных разрезов через правое полушарие вскрывают III желудочек: двумя пальцами левой руки поднимают переднюю часть мозолистого тела кверху, причем прозрачная перегородка натягивается, вводят в монроево отверстие кончик ножа, обращенного острием вперед и вверх, и перерезают поперечно мозолистое тело. После рассечения правой ветви задней ножки мозолистое тело укладывают на левую сторону. При этом открывается дно III желудочка, промежуточная масса, шишковидная железа (эпифиз) и четверохолмие.

Далее разрезом через червячок мозжечка и свод сильвиева водопровода по средней линии вскрывают IV желудочек. Для этого необходимо уложить мозжечок, варолиев мост и продолговатый мозг на второй палец левой руки и произвести разрез по средней линии спереди назад сверху вниз. Раздвинув полушария мозжечка, описывают открывшееся дно IV желудочка.

Дальнейшим этапом является исследование полушарий мозжечка. Для того чтобы вскрыть сильвиев водопровод, нужно ввести в него желобоватый зонд со стороны IV желудочка и по нему произвести разрез. Вскрытие мозжечка начинают с разреза левого полушария, которое захватывают левой рукой. Разрез проводят от середины поверхности разреза червячка в горизонтальной плоскости к выпук-

лому краю мозжечка. Можно сделать также дополнительный разрез каждого полушария во фронтальной плоскости на уровне середины червячка. Таким же образом вскрывают и правое полушарие мозжечка. После этого следует детально исследовать базальные узлы и дно IV желудочка. Во фронтальной плоскости через дно боковых желудочков производят поперечные разрезы, которые должны отстоять друг от друга на расстоянии 0,5 см и доходить до основания мозга, разрезы с обеих сторон делают на одинаковом уровне, чтобы иметь возможность сравнить плоскости разрезов между собой. Таким же образом проводят несколько поперечных разрезов через дно IV желудочка. Затем делают поперечные разрезы через полушария с тем, чтобы описать соотношение белого и серого вещества мозга. После обстоятельного осмотра коры мозга разрезанные полушария складывают, как открытую книгу, и переворачивают мозг основанием кверху, лобными долями кпереди. В этом положении производят фронтальные разрезы ножек мозга, варолиева моста и продолговатого мозга.

Секцию мозга заканчивают надрезами лобных и височных долей. Лобные доли разрезают в поперечном направлении для осмотра коры, а височные доли — в продольном направлении для исследования нижних рогов боковых желудочков, сосудистых сплетений и аммонова рога.

Если полушария мозга и мозжечок с продолговатым мозгом из черепа извлекают отдельно, их исследуют порознь таким же способом.

В целях более детального исследования мозга и мозжечка (локализация мелких кровоизлияний при асфиктическом комплексе, ядерная желтуха при серологическом конфликте, опухоли мозга, токсоплазмоз и т. д.) после тщательного осмотра оболочек, взвешивания мозга и взятия спинномозговой жидкости для посева (микробиологическое исследование) мозг и мозжечок помещают в сосуд с 10% раствором формалина. Для облегчения фиксации формалин можно ввести также предварительно в сосуды основания мозга и затем перевязать их.

К вскрытию приступают по истечении 4 дней, когда мозг приобретет однородную консистенцию (вареного яйца). Его разрезают длинным плоским и широким ножом во фронтальной плоскости на несколько одинаковых частей. Разрезы следует проводить через определенные пункты (рис. 42а, 42б и 43). Лучшими являются методы, предложенные Пашке-

вичем, Фишером и Питре (Pasziewicz, Fischer, Pitre). Каждую из поперечно отсеченных частей мозга после соответ-

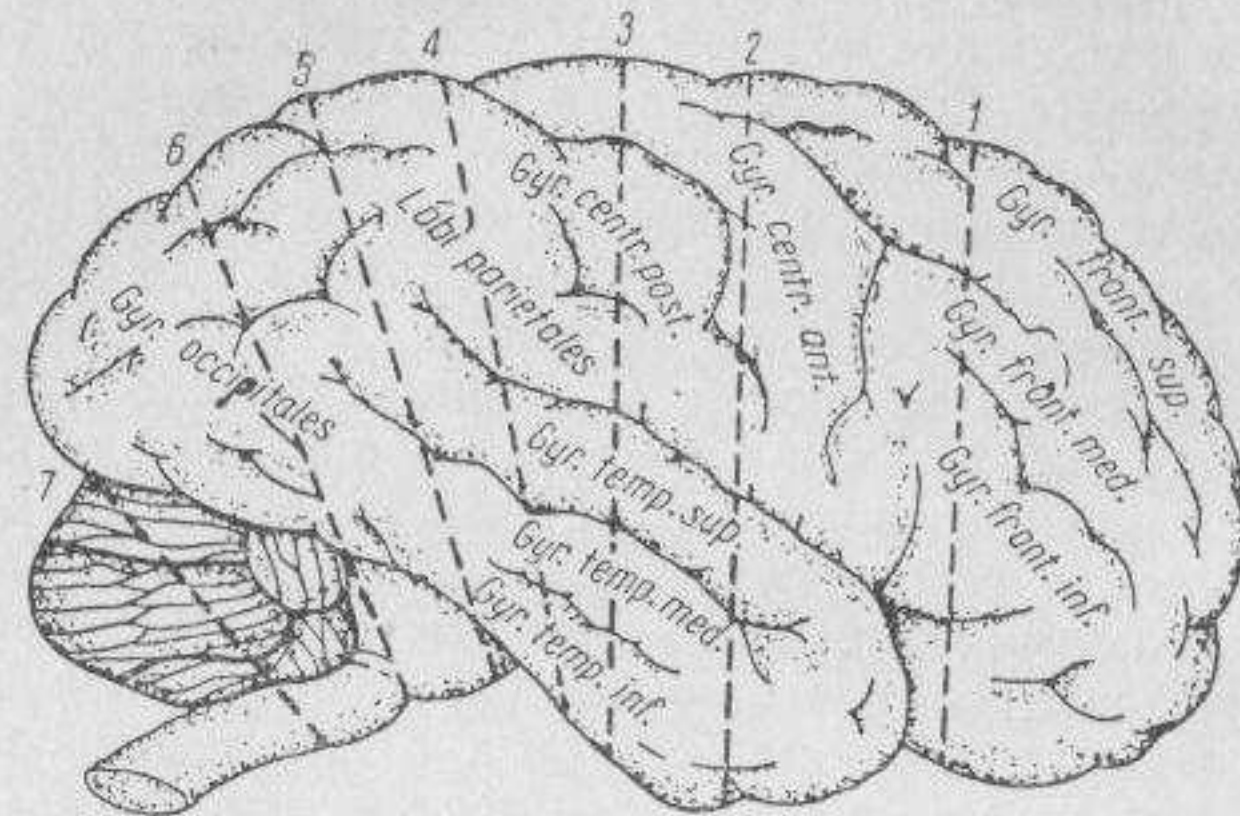


Рис. 42а. Секция мозга по Фишеру и Пашкевичу. Вид сбоку. Пунктирными линиями 1—7 показана локализация разрезов

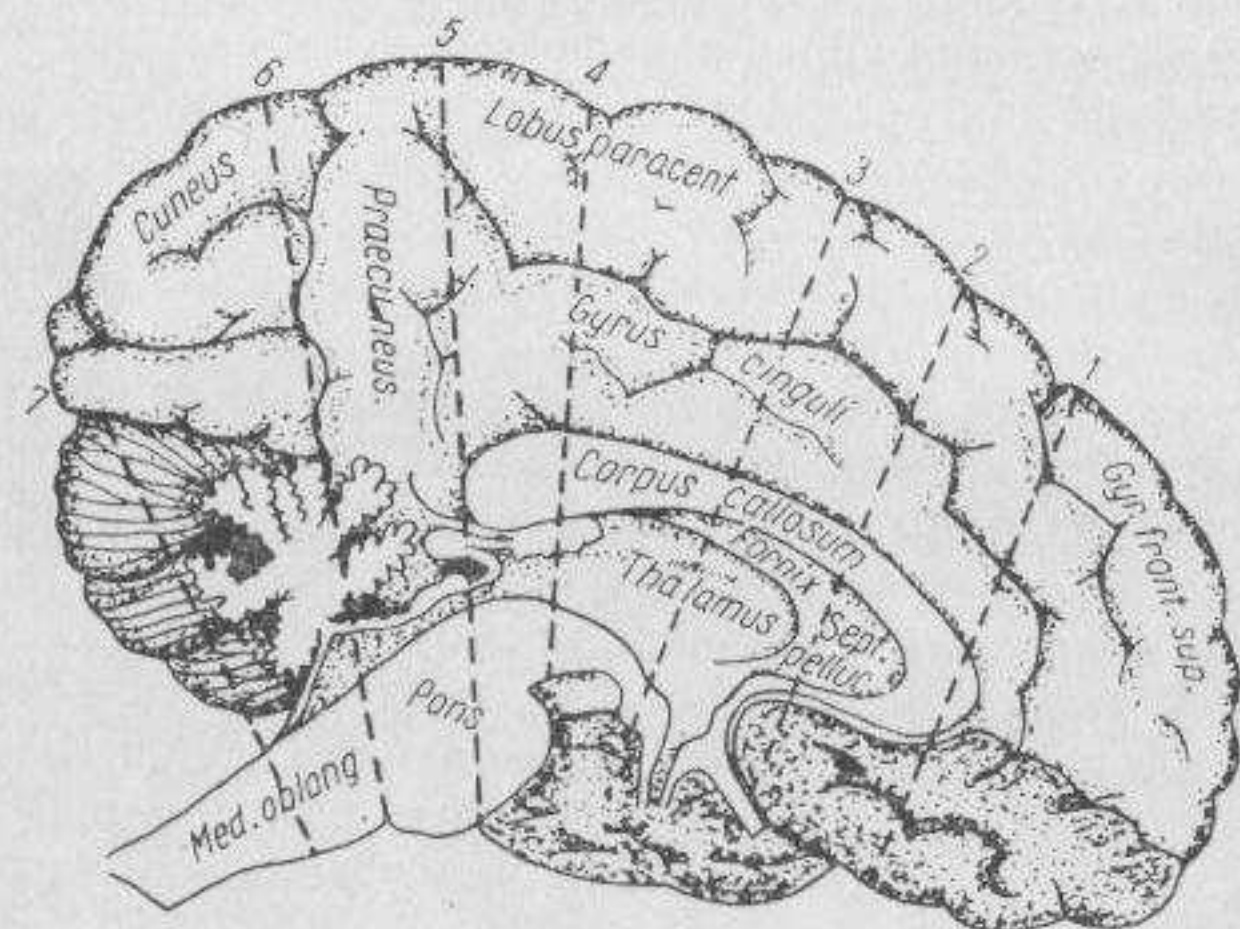


Рис. 42б. Секция мозга по Фишеру и Пашкевичу. Вид полушария изнутри. Пунктирными линиями 1—7 показана локализация разрезов.

ствующей зарисовки на специально приготовленной схеме делят на серию еще меньших срезов, которые также фиксируют на схеме. Эти кусочки можно исследовать гистоло-

гически и таким путем получить полное представление о микроскопической картине мозга, мозжечка и продолговатого мозга.

При вскрытии мозга особое внимание обращают на состояние мягких мозговых оболочек, их толщину, прозрачность, кровенаполнение, наличие кровоизлияний или на-

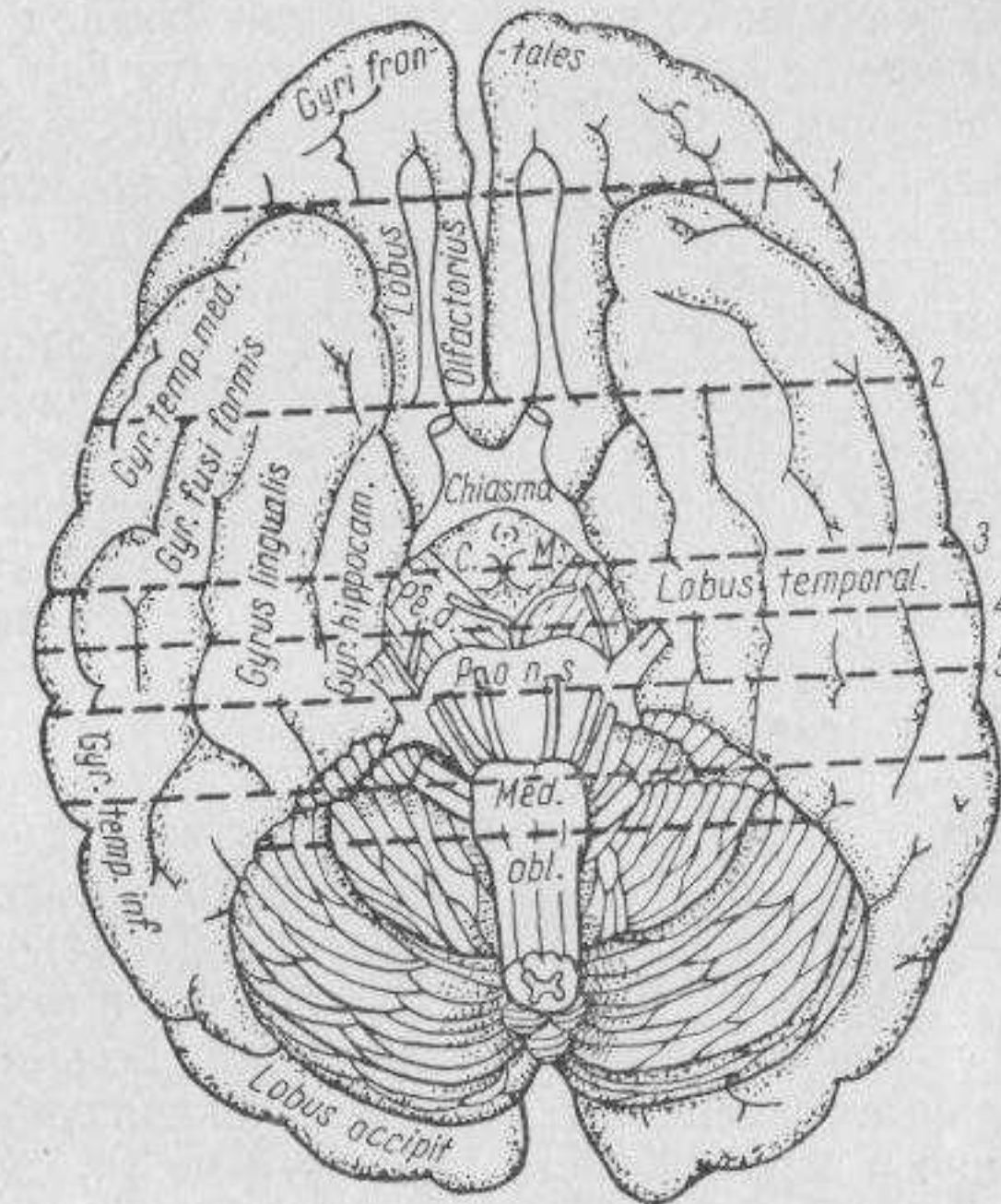


Рис. 43. Секция мозга по Фишеру и Пашкевичу. Вид со стороны основания мозга. Пунктирными линиями 1—7 показана локализация разрезов.

ложений. При описании мозга должны быть отмечены вид борозд и извилин, четкость границы серого и белого вещества на разрезах, состояние базальных ганглиев, моста, эпифиза, содержимое мозговых желудочков, характер обнаруженных болезненных изменений и повреждений, особый запах вещества мозга (эфир). Описывают также кровеносные сосуды основания мозга.

Мягкие мозговые оболочки у зрелых новорожденных по внешнему виду в норме не отличаются от оболочек взрослого

человека. У недоношенных младенцев паутинная оболочка бывает обычно приподнята прозрачной, водянистой или желтоватой спинномозговой жидкостью. Чем менее доношен плод, тем этой жидкости больше. Обильное количество жидкости (40—60 мл) в подпаутинном пространстве у доношенных новорожденных особенно часто наблюдается в случаях кесарева сечения.

Наличие умеренного количества жидкости под мягкими оболочками еще не дает основания обдуценту для диагноза наружной водянки мозга. Такой вывод можно сделать лишь в том случае, если скопление жидкости очень велико, непропорционально степени развития плода, или сочетается с недоразвитием мозга. Необходимо заметить, что наружная водянка головного мозга как самостоятельное заболевание встречается у новорожденных чрезвычайно редко. Иногда она сочетается с внутренней водянкой.

Полнокровие мягкой мозговой оболочки, выраженное в значительной степени,— одно из проявлений кислородного голодания. Обособленные подпаутинные кровоизлияния, не сочетающиеся с субдуральными кровоизлияниями, обнаруживают преимущественно в виде экстравазатов вокруг больших кровеносных сосудов. Возникновение их не связано с механическими повреждениями, а обычно обусловлено гипоксией и наблюдается в преобладающем большинстве случаев у недоношенных детей (рис. 44).

Воспаление мягких мозговых оболочек у новорожденных встречается весьма редко. Воспалительные изменения оболочек локализуются преимущественно в верхней части головного мозга, охватывая одно или оба полушария, или на основании. Мягкие мозговые оболочки в таких случаях мутноваты, гиперемированы, утолщены, покрыты грубым фибринозным налетом. Эти воспалительные изменения характеризуют в известной степени общую инфицированность организма, возникшую внутриутробно или во время родов. Наиболее часто инфицирование плода бывает вызвано кишечной палочкой (*Bacterium coli*), поступающей из организма матери.

По внешнему виду мозг плода и новорожденного отличается от мозга взрослого человека—извилины выражены слабо, борозды значительно мельче. У недоношенных плодов некоторые извилины могут быть вообще не сформированы. Поверхность мозга в большинстве случаев менее складчатая. Неопытный обдуцент, осматривая

такой мозг, может принять отсутствие борозд и уплощение извилин за патологическое состояние, например отек мозга. В связи с еще не оконченной миелинизацией разграничение белого и серого вещества мозга выражено менее четко, а у недоношенных плодов иногда может вообще отсутствовать.

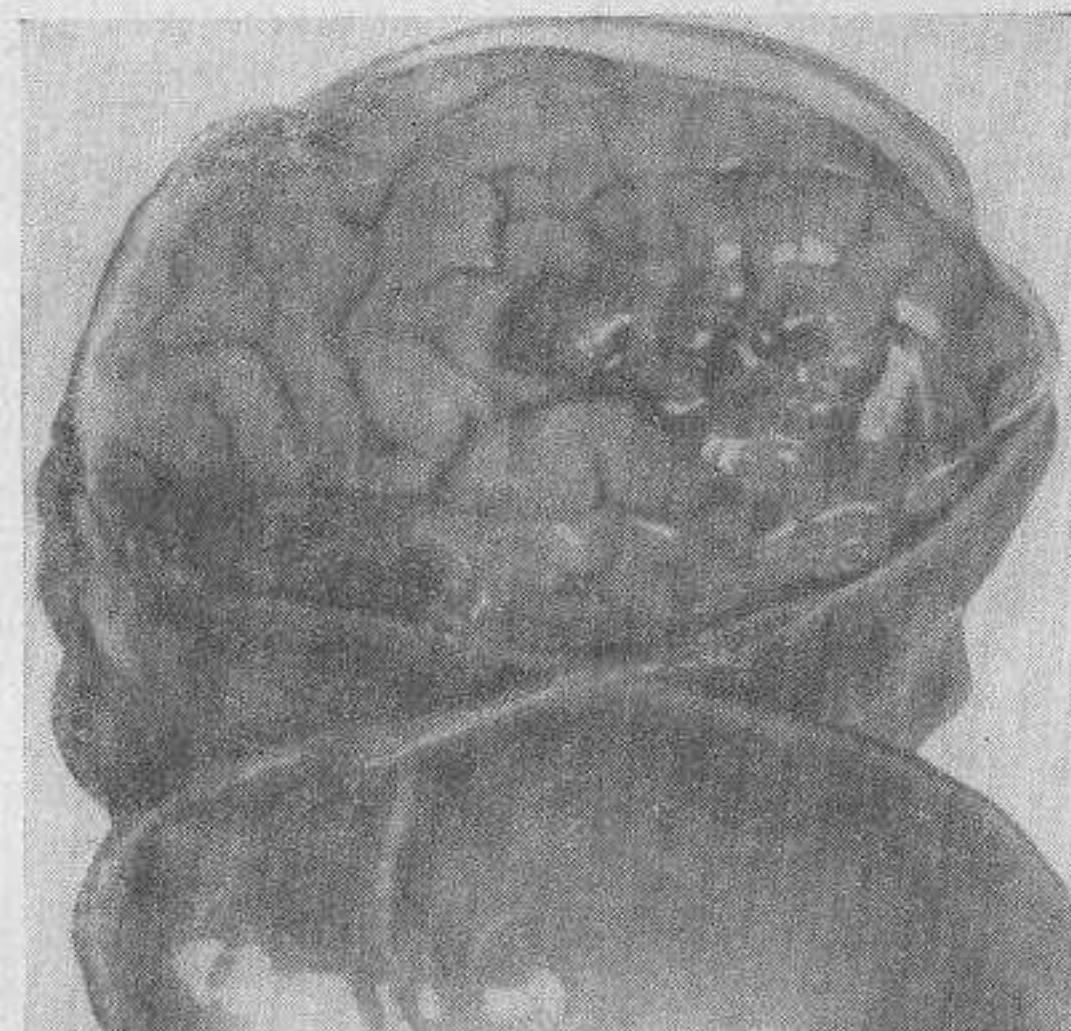


Рис. 44. Субарахноидальное кровоизлияние (Оттов).

В норме цвет мозга серовато-белый. Консистенция его значительно менее плотная, чем у взрослых людей, и он гораздо быстрее подвергается аутолизу, расплываясь в бесформенную массу.

Врожденное отсутствие мозга (anencephalia) (рис. 45) можно установить уже при наружном осмотре, если оно сопровождается отсутствием костей свода черепа: лобной кости выше верхнего края глазницы, теменных костей, исключая узкие участки в нижних их отделах, а также чешуи затылочной кости. Затылочное отверстие не сформировано, а позвоночный канал частично или целиком открыт. Полушария мозга отсутствуют или имеют рудиментарный характер, занимая небольшое пространство в области основания черепа. Они представляют собой мягкую бесформенную

массу красного цвета, состоящую из мозговой ткани, разделенной многочисленными широкими кровеносными сосудами. Мозжечок при этом нередко сформирован правильно, и поэтому новорожденный может жить даже в течение нескольких дней. Отсутствие мозга является результатом



Рис. 45. Врожденное отсутствие мозга, незначительная мацерация.

нарушения развития передней части нервной трубки. Очень часто при этом обнаруживают самые разнообразные пороки развития других органов, особенно костной системы. Частичное отсутствие или недоразвитие мозга встречается, как правило, у циклопов и часто сочетается с расщеплением позвоночника.

Вес мозга зрелого новорожденного составляет около 380 г. У незрелого новорожденного вес мозга соответственно меньше в зависимости от периода развития.

Непропорционально малый мозг (microcephalia) обычно сочетается с малыми размерами головки, но эти изменения редко удается установить у новорожденных; как правило, микроцефалию обнаруживают уже в более позднем возрасте. При этой патологии уменьшен весь мозг, причем особенно малы его полушария, извилины значительно сужены.

Чрезмерно большой мозг (macrocephalia) встречается чаще всего при водянке головного мозга, что обычно сопровождается увеличением объема черепа.

Скопление чрезмерно больших количеств прозрачной и бесцветной спинномозговой жидкости в желудочках мозга указывает на наличие внутренней водянки (hydrocephalus internus). Чаще всего причиной ее возникновения у плодов и новорожденных является недоразвитие силвиева во-

допровода, а также отсутствие отверстий Монрое или Лушка. В связи с этим спинномозговая жидкость, продуцируемая сосудистыми сплетениями боковых желудочков, не может свободно проникать в подпаутинные пространства и скапливается в желудочках, растягивая их иногда до значительных размеров. Объем мозга в таких случаях резко увеличивается, что в свою очередь ведет к увеличению головки. В то же время мозговая ткань в связи с механическим давлением на нее накапливающейся жидкости не может развиваться нормально. Полушария мозга имеют вид тонкостенных мешков, полость которых образована расширенными боковыми желудочками. Аналогичные изменения могут быть и в мозжечке, если полость IV желудочка расширена. Однако чрезмерное растяжение IV желудочка встречается реже.

Обнаружить при секции причину нарушения циркуляции спинномозговой жидкости, влекущую развитие внутренней водянки головного мозга, почти никогда не удастся, в частности потому, что плотность мозговой ткани при водянке еще более уменьшена по сравнению с нормой, а это крайне затрудняет исследование. В таких случаях целесообразно вскрывать мозг после предварительной его фиксации в формалине, а лучше всего прибегнуть к гистологическому исследованию. Расширение полостей боковых желудочков при нормальной величине IV желудочка указывает на то, что имеются какие-то нарушения развития в области силвиева водопровода. Внутренняя водянка головного мозга очень часто сочетается с расщеплением позвоночника.

Внутрижелудочковые кровоизлияния. Наличие в желудочках мозга крови в жидком виде или, что встречается чаще, в виде красных свертков указывает на нарушение целостности мозговых сосудов. Наиболее часто кровь обнаруживают в боковых желудочках, однако иногда она заполняет III и IV желудочки (рис. 46). Наличие ее может свидетельствовать о повреждении сосудистого сплетения или кровеносных сосудов, расположенных непосредственно под эпендимой желудочков. При обширных кровоизлияниях в субарахноидальное пространство кровь также может проникать в желудочки мозга. Установить источник кровоизлияния вообще нетрудно. Кровоизлияние из сосудистых сплетений характеризуется наличием в них обильного количества свертков крови. Вследствие этого сосудистые сплетения имеют не нормальную серовато-ро-

зовую окраску, а темно-вишневую и резко увеличены по сравнению с нормой. Если же сосудистые сплетения нормальной величины и окраски, а кровоизлияния под паутинной оболочкой отсутствуют, можно считать, что причиной кровотечения в желудочки явился разрыв сосуда, проходящего в самом веществе мозга. После тщательного удале-

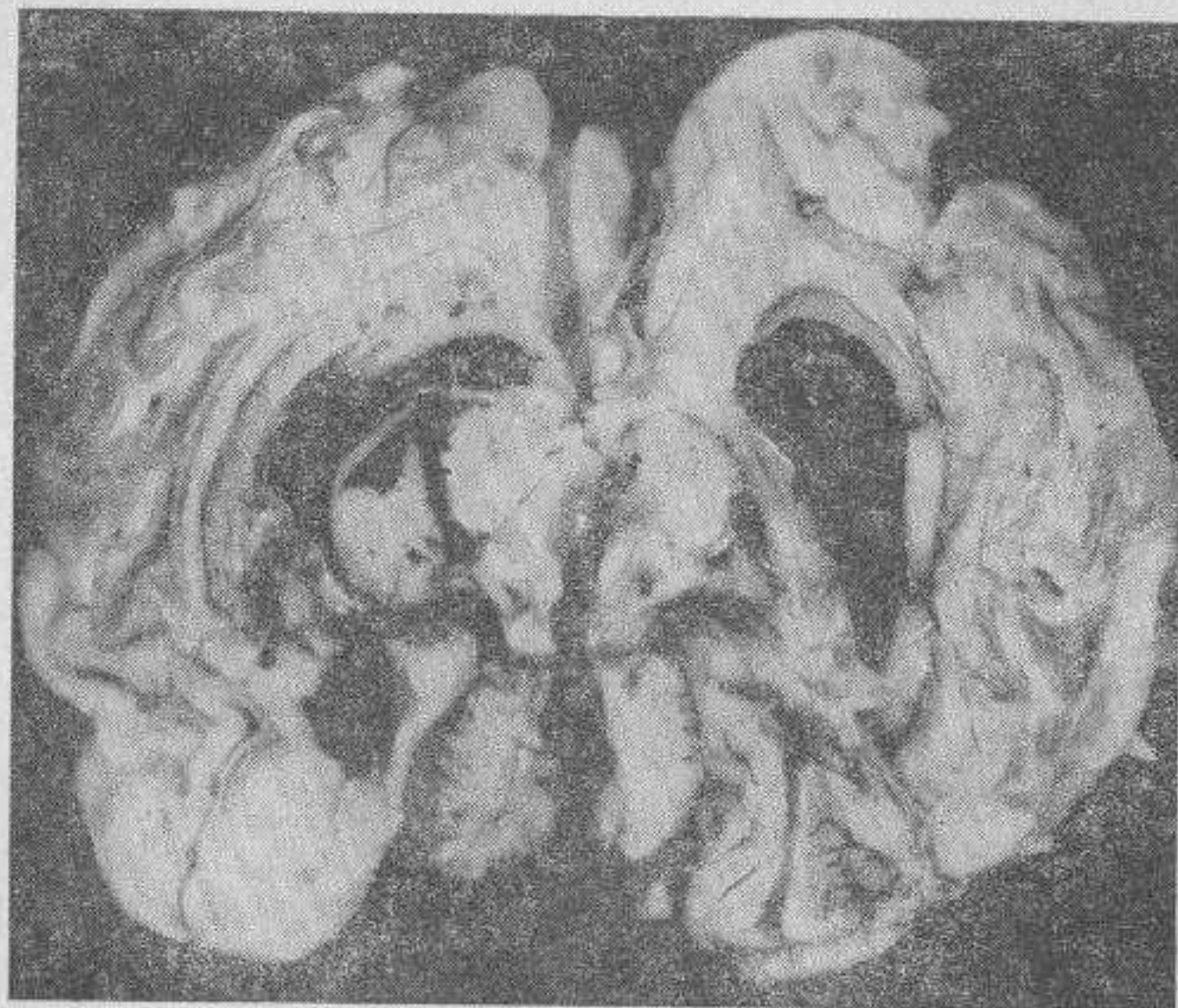


Рис. 46. Кровоизлияние в желудочки. В полостях боковых, III и IV желудочков темно-вишневые свертки крови.

ния крови из полостей желудочков необходимо осмотреть их стенки. Иногда очаг кровотечения больших размеров прорывается в желудочек, при этом можно обнаружить нарушение целостности эпендимы. Однако чаще находят единичные мелкие кровоизлияния величиной с зерно перца, расположенные непосредственно под эпендимой.

Кровоизлияния локализуются преимущественно в области зрительных бугров и возникают в результате повреждения *arteria lenticulostriata* или *vena terminalis*. В норме эпендима желудочков мозга тонкая, прозрачная. Матовый ее оттенок, утолщение и наличие волокнистых

налетов могут быть при воспалении мягких мозговых оболочек.

Полнокровие головного мозга характеризуется значительным расширением кровеносных сосудов и обилием крови в их просвете. Чаще всего встречается полнокровие центральных отделов мозга, которые приобретают голубовато-синий оттенок. Иногда расширенные мелкие венозные сосуды трудно отличить от кровоизлияний. В таких случаях следует произвести гистологическое исследование. Несколько большие кровоизлияния в вещество мозга обнаружить нетрудно: они имеют вид хорошо отграниченных круглых или овальных очагов темно-красного цвета. Как указано выше, наиболее часто они локализуются непосредственно под эпендимой боковых желудочков. Большие очаги кровоизлияний разрушают значительные участки мозговой ткани.

Иногда у новорожденных нескольких дней жизни обнаруживают старые кровоизлияния, имеющие грязный серокрасный цвет и нечеткие очертания. Вещество мозга в окружности их размягчено.

Кровоизлияния в мозг встречаются преимущественно у недоношенных младенцев. Возникают они в преобладающем большинстве случаев во время родового акта, причем основным фактором, обуславливающим кровоизлияние, является асфиксия. Вследствие недостаточного снабжения кислородом эндотелий кровеносных сосудов становится проницаемым для кровяных телец. В свою очередь значительный застой крови в сосудах также способствует разрыву, так как стенки сосудов у новорожденных очень тонкие, нежные, с недостаточно развитой системой эластических волокон. Механические повреждения головки во время родового акта при наличии гипоксии усиливают возникающее кровотечение.

Ядерная желтуха. Очаговое желтого цвета окрашивание мозговой ткани наблюдается при так называемой ядерной желтухе (*kernicterus*). Такие очаги чаще всего расположены в области базальных ганглиев, в аммоновых рогах, четверохолмии, дне IV желудочка, в местах расположения ядер черепномозговых нервов и ядер мозжечка. В среднем мозгу желтый пигмент располагается в области вегетативных центров (рис. 47). Форма желтых очагов соответствует форме ядер. Реже желтые очажки

встречаются в коре мозга. Интенсивность окраски может быть различной — от бледно-желтой, когда пятна едва отличаются от окружающих тканей и видимы только при хорошем освещении, до ярко-желтой, когда очаги четко контурируются.

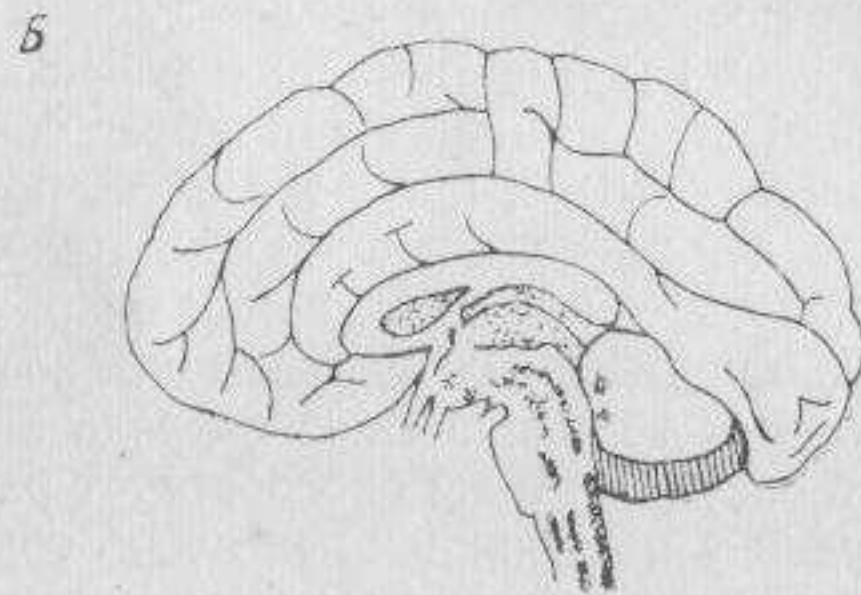
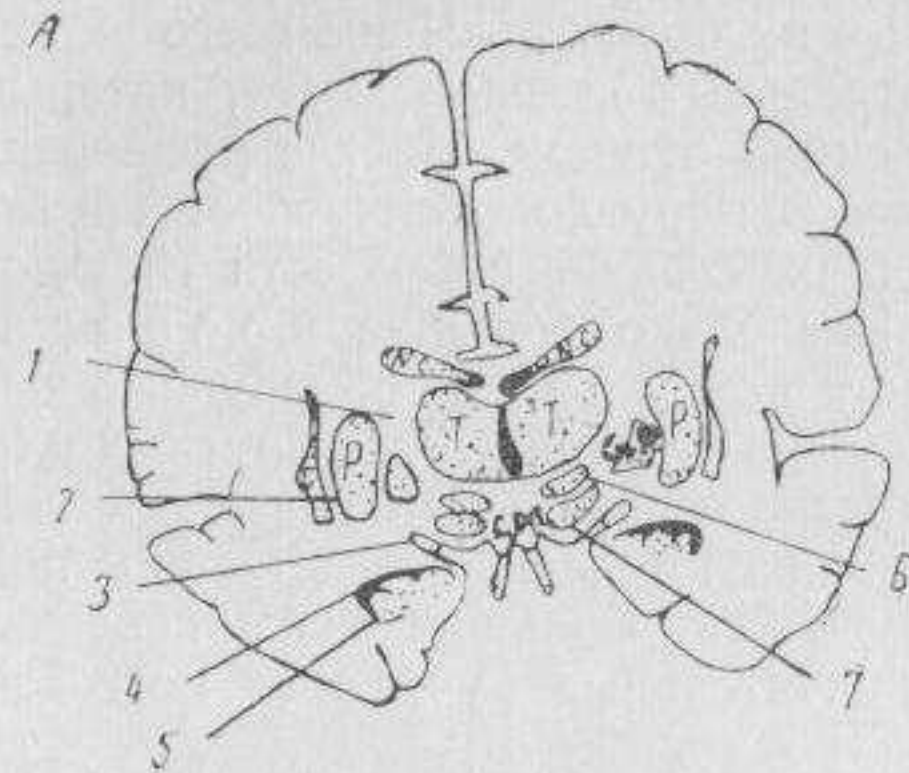


Рис. 47. Гемолитическая болезнь новорожденных — ядерная желтуха (схема отложения пигментов в веществе мозга). А — разрез через сосковые тела; Б — сагиттальный разрез через мозг, мозжечок и продолговатый мозг по срединной линии. 1 — capsula interna; 2 — capsula externa; 3 — tractus opticus; 4 — cornu inferior ventriculi lateralis; 5 — nucleus amygdale (hippocampus); 6 — corpus Luysi; 7 — substantia nigra; N.c. — nucleus caudatus; T — thalamus; G.P. — globus pallidus; P — putamen; C — claustrum; c. m. — corpora mamillaria.

не дали указаний на наличие серологического конфликта (отрицательная реакция Кумбса). Поэтому естественно предположить, что ядерная желтуха может возникать у новорож-

данных в связи с увеличением содержания билирубина в крови при одновременном недоразвитии или повреждении сосудистых сплетений мозга. Ядерная желтуха, как и желтуха общая, никогда не встречается у детей, родившихся мертвыми или умерших тотчас после рождения.

В случаях обширных внутричерепных кровоизлияний вещество мозга может приобретать равномерную желтоватую окраску вследствие резорбции продуктов распада гемоглобина.

Обнаружение интенсивно выраженной ядерной желтухи, особенно в области дна IV желудочка, позволяет считать ее причиной смерти. Отложение больших количеств желчного пигмента обычно сопровождается далеко зашедшими дистрофическими изменениями нервных клеток важных для жизни отделов центральной нервной системы.

Токсоплазмоз. Если при исследовании мозга обнаруживают множество серовато-желтых очагов некроза или обызвествления ткани, можно предполагать наличие токсоплазмоза — инфекционного заболевания, вызываемого простейшими. Инфекция переходит от матери к плоду через кровь и плаценту. Возбудитель токсоплазмоза обладает избирательным сродством к нервной ткани. Проникая в центральную нервную систему, он обуславливает возникновение характерных инфильтратов, состоящих из эпителиоидных клеток и лимфоцитов. В этих клетках, а также между ними часто можно найти возбудителей заболевания в виде мелких округлых или овальных образований с прозрачной протоплазмой и интенсивно окрашенным ядром. Располагаясь внутриклеточно, они образуют так называемые псевдоцисты. Такие инфильтраты развиваются уже в период внутриутробного развития и нередко ведут к антенатальной смерти плода. Ткань мозга в области инфильтратов быстро подвергается некрозу и обызвествлению, что можно обнаружить не только у новорожденных, проживших несколько дней, но и у мацерированных плодов. Некротические и обызвествленные очаги могут быть различных размеров — от неразличимых при макроскопическом исследовании до больших, диаметром более 1 см. Чаще всего эти изменения локализуются в коре мозга, а также в стенках желудочков вблизи эпендимы. Воспалительные инфильтраты, а особенно некротические массы, могут служить препятствием для нормальной циркуляции спинномозговой жидкости и быть причиной развития водянки голов-

денных в связи с увеличением содержания билирубина в крови при одновременном недоразвитии или повреждении сосудистых сплетений мозга. Ядерная желтуха, как и желтуха общая, никогда не встречается у детей, родившихся мертвыми или умерших тотчас после рождения.

В случаях обширных внутричерепных кровоизлияний вещество мозга может приобретать равномерную желтоватую окраску вследствие резорбции продуктов распада гемоглобина.

Обнаружение интенсивно выраженной ядерной желтухи, особенно в области дна IV желудочка, позволяет считать ее причиной смерти. Отложение больших количеств желчного пигмента обычно сопровождается далеко зашедшими дистрофическими изменениями нервных клеток важных для жизни отделов центральной нервной системы.

Токсоплазмоз. Если при исследовании мозга обнаруживают множество серовато-желтых очагов некроза или обызвествления ткани, можно предполагать наличие токсоплазмоза — инфекционного заболевания, вызываемого простейшими. Инфекция переходит от матери к плоду через кровь и плаценту. Возбудитель токсоплазмоза обладает избирательным сродством к нервной ткани. Проникая в центральную нервную систему, он обуславливает возникновение характерных инфильтратов, состоящих из эпителиоидных клеток и лимфоцитов. В этих клетках, а также между ними часто можно найти возбудителей заболевания в виде мелких округлых или овальных образований с прозрачной протоплазмой и интенсивно окрашенным ядром. Располагаясь внутриклеточно, они образуют так называемые псевдоцисты. Такие инфильтраты развиваются уже в период внутриутробного развития и нередко ведут к антенатальной смерти плода. Ткань мозга в области инфильтратов быстро подвергается некрозу и обызвествлению, что можно обнаружить не только у новорожденных, проживших несколько дней, но и у мацерированных плодов. Некротические и обызвествленные очаги могут быть различных размеров — от неразличимых при макроскопическом исследовании до больших, диаметром более 1 см. Чаще всего эти изменения локализуются в коре мозга, а также в стенках желудочков вблизи эпендимы. Воспалительные инфильтраты, а особенно некротические массы, могут служить препятствием для нормальной циркуляции спинномозговой жидкости и быть причиной развития водянки голов-

ного мозга. Токсоплазмоз нередко является также причиной микроцефалии. В каждом случае подозрения на токсоплазмоз необходимо микроскопическое исследование головного мозга, а также серологическое исследование крови и спинномозговой жидкости.

Секция черепа заканчивается извлечением и исследованием гипофиза и осмотром полостей среднего и внутреннего уха. В случае необходимости должны быть вскрыты также придаточные полости черепа. Для ориентировочного осмотра среднего и внутреннего уха отделяют верхнюю костную крышку их на передней поверхности пирамиды височной кости. Если возникает необходимость детального изучения этой области, нужно изъять височную кость полностью и после фиксации в 5—10% растворе формалина и декальцинации изготовить гистологические препараты для микроскопического исследования.

Извлечение мозгового придатка. Прежде чем выделять мозговой придаток, нужно измерить турецкое седло, выяснить соотношение седла и придатка, описать вид твердой мозговой оболочки над гипофизом и его ножку. Извлечение гипофиза производят следующим образом: твердую мозговую оболочку над придатком разрезают полукруглым разрезом слева направо, отсекают ножом спинку турецкого седла (разрез проходит по блюменбахову скату) и пинцетом выделяют ее вместе с гипофизом. Для вскрытия гипофиза спинку турецкого седла помещают между двумя пальцами левой руки и разрезают на ней придаток в поперечном направлении. Исследуя поверхность разрезов, описывают величину и соотношение передней, промежуточной и задней долей.

После исследования мозгового придатка вскрывают и описывают венозные синусы.

Среднее ухо. На слизистой оболочке барабанной полости можно увидеть мелкие кровоизлияния — один из признаков асфиктического комплекса. В полости среднего уха у новорожденных часто можно обнаружить слизистогнойное содержимое, что свидетельствует о воспалительном процессе.

Развитию воспаления способствует раздражение слизистых оболочек околоплодными водами, проникающими в среднее ухо из носоглотки во время их аспирации в процессе родов, в связи с тем, что евстахиева труба у новорожденного очень широкая. Воспаление может быть первич-

ным, когда околоплодные воды содержат микроорганизмы, и вторичным — на почве общего инфицирования организма плода или новорожденного. Установить источник и характер воспаления можно только по данным гистологического и бактериологического исследования.

СЕКЦИЯ ШЕИ, ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ВСКРЫТИЕ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Секционная техника

Внутреннему осмотру органов шеи, грудной клетки и брюшной полости предшествует разрез кожи. При патологоанатомических вскрытиях трупов плодов и новорожденных по косметическим соображениям применяют разрез кожи в виде «воротничка»: его проводят по линии, идущей от области левого акромиального отростка вдоль нижнего края ключиц к правому акромиальному отростку, затем край кожи захватывают хирургическим пинцетом, весьма тщательно отпрепаровывают до подбородка и откидывают вверх. При этом обнаруживаются поверхностные мышцы, сосуды и железы шеи.

Кожу на грудной клетке разрезают по средней линии, начиная от рукоятки грудины. Над пупком разрез разветвляется на два, каждый из которых идет в направлении паховых складок до середины пупартовых связок (рис. 48). На грудной клетке кожу вместе с мышцами разрезают одним движением ножа. Кожу живота нужно разрезать очень осторожно, чтобы не повредить брюшины.

Разрез передней стенки живота начинают несколько ниже мечевидного отростка — на высоте левой доли печени. В этом месте несколькими осторожными движениями делают отверстие, проникающее в брюшную полость; оттягивая стенку живота вверх и на себя, пуговчатыми ножницами расширяют отверстие. В него вводят второй и третий пальцы левой руки и, поднимая их вверх, натягивают брюшную стенку; под их контролем ножом или ножницами разрезают переднюю стенку живота вдоль линии разреза кожи. Перед раскрытием брюшной полости следует перевязать пупочную вену в двух местах и рассечь ее между лигатурами. Начиная от реберных дуг, отпрепаровывают кожно-мышечный лоскут грудной клетки.

При судебно-медицинских секциях трупов плодов и новорожденных, когда крайне важно осмотреть полость рта, глотку и мышцы шеи, разрез кожных покровов в верхних отделах тела должен быть несколько иным. В таких случаях разрез «воротничком» не применяют, а рассекают кожу в продольном направлении от нижней губы через подбородок, шею и далее вниз, как описано выше (рис. 49).

Кожные лоскуты на шее необходимо отпрепаровывать в стороны очень осторожно, обнажая при этом мышцы, сосуды и железы шеи. Далее тщательно отпрепаровывают мышцы шеи, обращая особое внимание на наличие кровоизлияний. Разрезанные мягкие ткани нижней губы отсекают от горизонтальных ветвей нижней челюсти до ее углов (рис. 50). Реберным ножом или ножницами рассекают по средней линии нижнюю челюсть, от внутренней ее поверхности отпрепаровывают мышцы дна полости рта. При раз-



Рис. 48. Разрез кожи при патологоанатомическом исследовании трупа.



Рис. 49. Разрез кожи при судебно-медицинском исследовании трупа.

ведении ветвей челюсти в стороны и вытягивании языка кпереди осматривают полость рта, глотку и вход в гортань (рис. 51).

После обстоятельного описания полости рта и глотки (инородные тела, повреждения, пороки развития, патоло-

гические изменения) вскрывают трахею на месте в средней ее части путем разреза передней стенки узким острым ножом. Исследуют содержимое гортани и трахеи, в просвете



Рис. 50. Отсепаровка кожи при судебно-медицинском исследовании трупа.

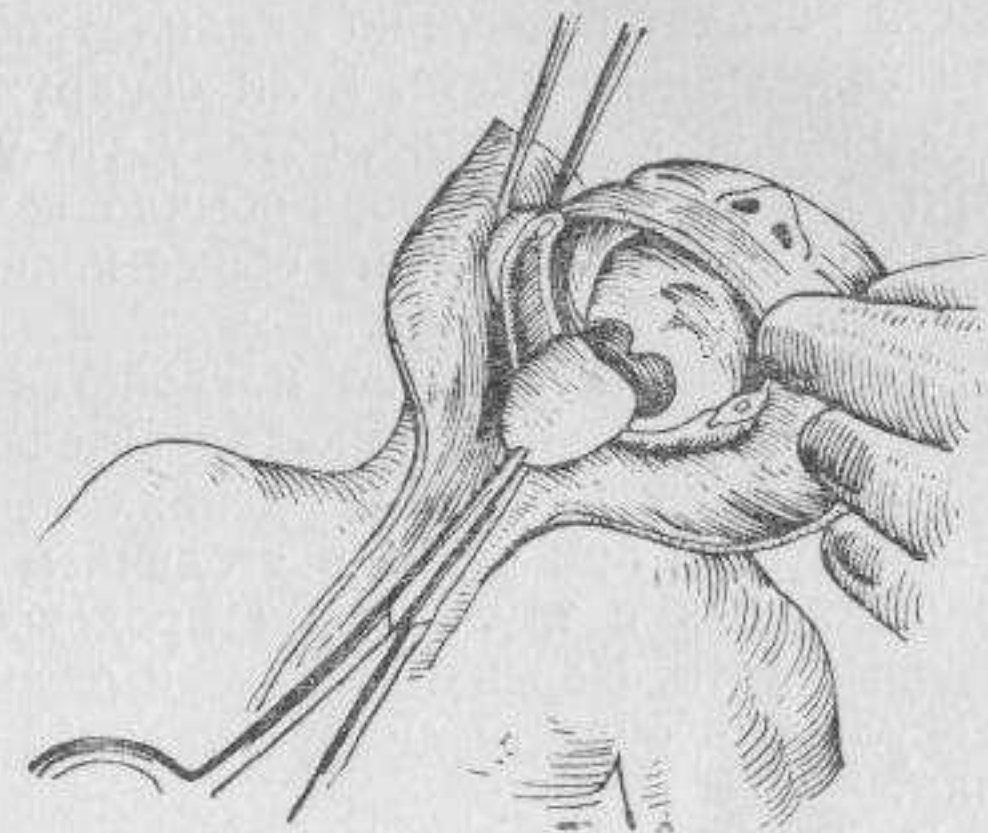


Рис. 51. Обследование полости рта и глотки при судебно-медицинском вскрытии трупа.

которых может быть жидкость (в случае аспирации околоплодных вод) или инородные тела. Из содержимого готовят мазки для микроскопического исследования.

Брюшная полость

Ориентировочное исследование брюшной полости производят тотчас после разреза передней стенки живота. Нужно обращать особое внимание на то, чтобы не повредить пупочную вену, так как излившаяся из нее кровь может быть ошибочно принята за результат прижизненного кровотечения в брюшную полость. Во избежание подобной ошибки рассечение пупочной вены производят только после наложения на нее двух лигатур. Затем осматривают и детально описывают внутреннее пупочное кольцо (грыжа, воспалительная инфильтрация), исследуют обе пупочные артерии и пупочную вену, причем вену разрезают вдоль,

а артерии поперек (см. рис. 22), после чего в случае необходимости берут кусочки для гистологического исследования.

Содержимое брюшной полости. После осмотра и отведения кверху сальника исследуют содержимое брюшной полости. В обычных условиях в брюшной полости находят несколько миллилитров прозрачной жидкости соломенного цвета. Если обнаруживают кровь, точно измеряют ее количество, потому что у новорожденных потеря даже 30—40 мл крови обычно ведет к смерти, так как у зрелого новорожденного общее количество крови составляет всего 150—200 мл.

Установив количество и свойства излившейся крови, следует найти источник кровотечения. Чаще всего оно возникает при повреждениях печени, которая легко травмируется при родах в ягодичном предлежании плода, сопряженных с трудностями прохождения головки через родовые пути. Паренхима печени разрывается обычно подкапсульно в области диафрагмальной поверхности правой доли.

В некоторых случаях излившаяся в ткань печени кровь рассасывается, но это бывает редко. Чаще спустя некоторое время происходит разрыв стенки гематомы вследствие резких толчков, например при купании, укачивании и т. п., кровь изливается в брюшную полость, и ребенок внезапно погибает.

Травматический разрыв селезенки встречается исключительно редко, так как этот орган у новорожденного полностью прикрыт ребрами. Разрыву может подвергаться увеличенная, набухшая селезенка, например при гемолитической болезни. Мы однажды обнаружили в брюшной полости трупа новорожденного кровь донора, попавшую туда после сквозного прокола пупочной вены во время переливания крови.

Чрезмерно большое количество прозрачной желтоватой жидкости (транссудат) в брюшной полости может быть при общей водянке плода (*hydrops foetalis*) на почве серологического конфликта, в случаях врожденного сифилиса, а также при недостаточности кровообращения в результате некоторых врожденных пороков сердца (преждевременное заращение овального отверстия) или при расстройстве кровообращения в системе воротной вены (цирроз печени при сифилисе).

Воспаление брюшины. Наличие в брюшной полости более или менее мутной жидкости с хлопьями фибрина, гиперемия брюшины и матовый цвет ее свидетельствуют о воспалительных изменениях. При этом петли кишечника могут быть слипшимися. Иногда в выпоте обнаруживают меконий. В таких случаях следует искать место перфорации кишечника.

Перитонит может развиваться во время внутриутробного развития вследствие инфицирования плода микроорганизмами из крови матери, прошедшими через плаценту. Кроме того, воспаление брюшины может возникнуть и как следствие заглатывания плодом инфицированных околоплодных вод. При этом вначале в слизистой оболочке пищеварительного тракта возникает местная реакция, а затем микроорганизмы, проникая до брюшины, вызывают ее воспаление.

В некоторых случаях воротами для инфекции служат пуповина или пупочная ранка. При этом местные изменения иногда настолько слабо выражены, что обдуцент может их не заметить.

Перитонит возникает также вследствие сепсиса, источником которого у новорожденных обычно являются легкие (аспирация инфицированных околоплодных вод или инфицирование после рождения).

Редко встречаются случаи воспаления брюшины, вызванного нарушением целостности стенок кишечника, но их следует выделить в особую группу. Разрыв кишечника может быть результатом гангрены и перфорации червеобразного отростка, прободения язвы желудка или кишечника; кроме того, он может произойти при врожденных сужениях кишечника, ведущих к чрезмерному расширению соседних участков. В суженных участках кишок вследствие давления мекония возникают очаги некроза, что влечет за собой образование перфораций. Разрыв кишки в период развития плода или в раннем периоде новорожденности обуславливает попадание мекония в брюшную полость. Воспаление брюшины, возникающее вследствие механического раздражения ее меконием, вначале имеет асептический характер, инфицирование развивается вторично.

Инородные тела в брюшной полости обнаруживают редко. Один раз мы нашли в брюшной полости новорожденного препарат бария, который был введен в прямую кишку в качестве контрастного вещества. Вследствие про-



Рис. 52. Перемещение органов брюшной полости вверх, вызванное увеличением почек и мочевого пузыря. Двусторонний гидронефроз, расширение мочеточников, гипертрофия трабекул мочевого пузыря вследствие врожденной непроходимости мочеиспускательного канала. Аномалия развития конечностей.

фрагмы (prolapsus, eventratio). Из наружных грыж чаще встречается пупочная (hernia funiculi umbilicalis). В зависимости от времени ее образования и анатомических особенностей следует различать пупочную грыжу зародышевую и плодовую.

Зародышевая пупочная грыжа характеризуется полным отсутствием брюшины, недоразвитием

бодения стенки кишки, очень нежной у новорожденного, препарат проник в брюшную полость.

Неправильное расположение органов. Следующий этап исследования — установление хода петель кишечника и расположения органов брюшной полости и малого таза. У плодов и новорожденных нередки отклонения в соотношении органов брюшной полости в виде врожденного обратного расположения (situs viscerum inversus), грыж и выпадения внутренностей, изменения объема органов (рис. 52). Органы брюшной полости могут перемещаться в грыжевой мешок, образовавшийся при выпадении брюшины, могут выпадать из полости брюшины через дефекты брюшины и стенки живота, а также диа-

наружных покровов живота и широкими грыжевыми воротами. Эта разновидность врожденной грыжи формируется еще до 3-го месяца внутриутробного развития и по существу не является грыжей, но при этом органы живота в раннем плодовом периоде развиваются фактически вне брюшной полости. В зародышевых грыжах могут оказаться все органы живота, за исключением почек. Часть кишечных петель может быть соединена с амнионом (рис. 53).

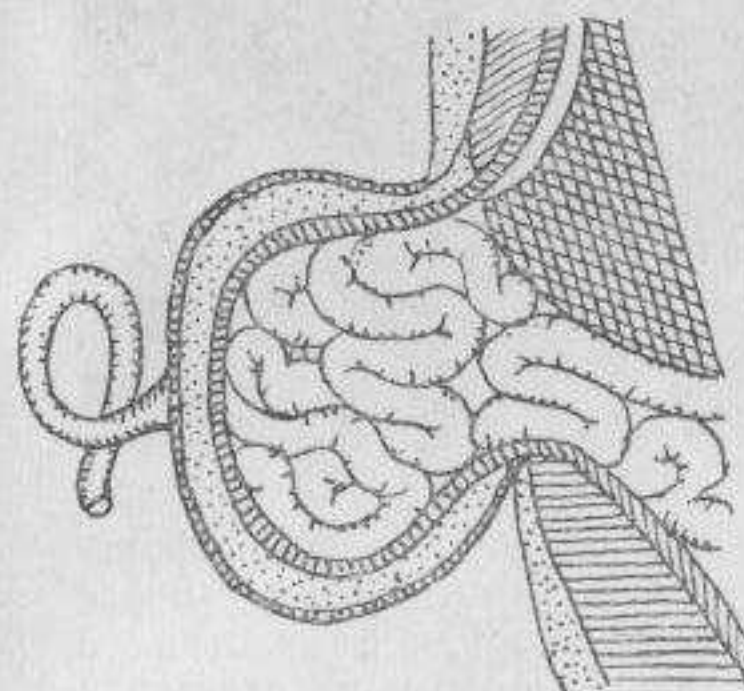


Рис. 53. Схема зародышевой пупочной грыжи (Коссаковский).

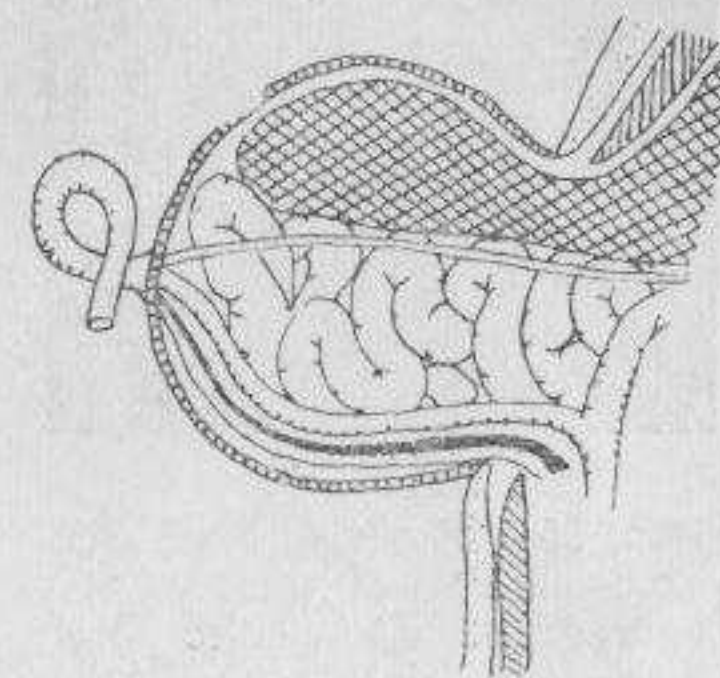


Рис. 54. Схема плодовой пупочной грыжи (Коссаковский).

Плодовая пупочная грыжа является типичной грыжей с выпадением брюшины. Ворота плодовой грыжи значительно уже, чем зародышевой. Петли кишечника лежат свободно, обычно не спаяны друг с другом (рис. 54). Описанные пороки развития часто сочетаются с недоразвитием передней стенки живота или связаны с дефектом в переднем отделе диафрагмы.

Наиболее частым видом внутренних грыж являются диафрагмальные грыжи (hernia diaphragmatica). Они возникают в случае нарушений развития диафрагмы. Вследствие этого в диафрагме остаются дефекты в виде щелей, отверстий или участков, лишенных мышечных волокон. Сохранение в диафрагме свободных пространств ведет к тому, что при повышении давления в брюшной полости органы живота могут перемещаться в полость грудной клетки (выпадение внутренностей — ectopia viscerum), образуя ложную диафрагмальную грыжу (рис. 55а и 55б) — без грыжевого мешка (hernia diaphragmatica spuria).



Рис. 55а. Ложная диафрагмальная грыжа (*hernia diaphragmatica congenita spuria*).

а—тонкий кишечник; б—толстый кишечник; в—диафрагма; г—левое легкое.



Рис. 55б. Ложная диафрагмальная грыжа. Вид после вскрытия грудной клетки и брюшной полости: селезенка удалена, печень и желудок приподняты кверху и отведены вправо.

а — двенадцатиперстная кишка; б — дефект Бохдалека; в — сигмовидная кишка.

В других случаях врожденные дефекты диафрагмы или даже участки диафрагмы с неправильным строением служат воротами для истинных диафрагмальных грыж (*hernia diaphragmatica vera*), имеющих грыжевой мешок из выпавшей и сильно растянутой брюшины (рис. 56). Врожденные диафрагмальные грыжи чаще встречаются с левой стороны, так как образованию их справа препятствует печень, лежащая непосредственно под диафрагмой.

Воротами врожденных диафрагмальных грыж наиболее часто служат дефекты, образующиеся в результате нарушения в формировании плеврально-брюшинных складок, в преобладающем большинстве случаев на левой стороне. Эти грыжи достигают иногда значительных размеров. Если сращения плеврально-брюшинной складки с диафрагмой не происходит, то в этом месте остается щель, именуемая отверстием Бохдалека (рис. 57); она располагается соответственно границе поясничной и реберной части диафрагмы

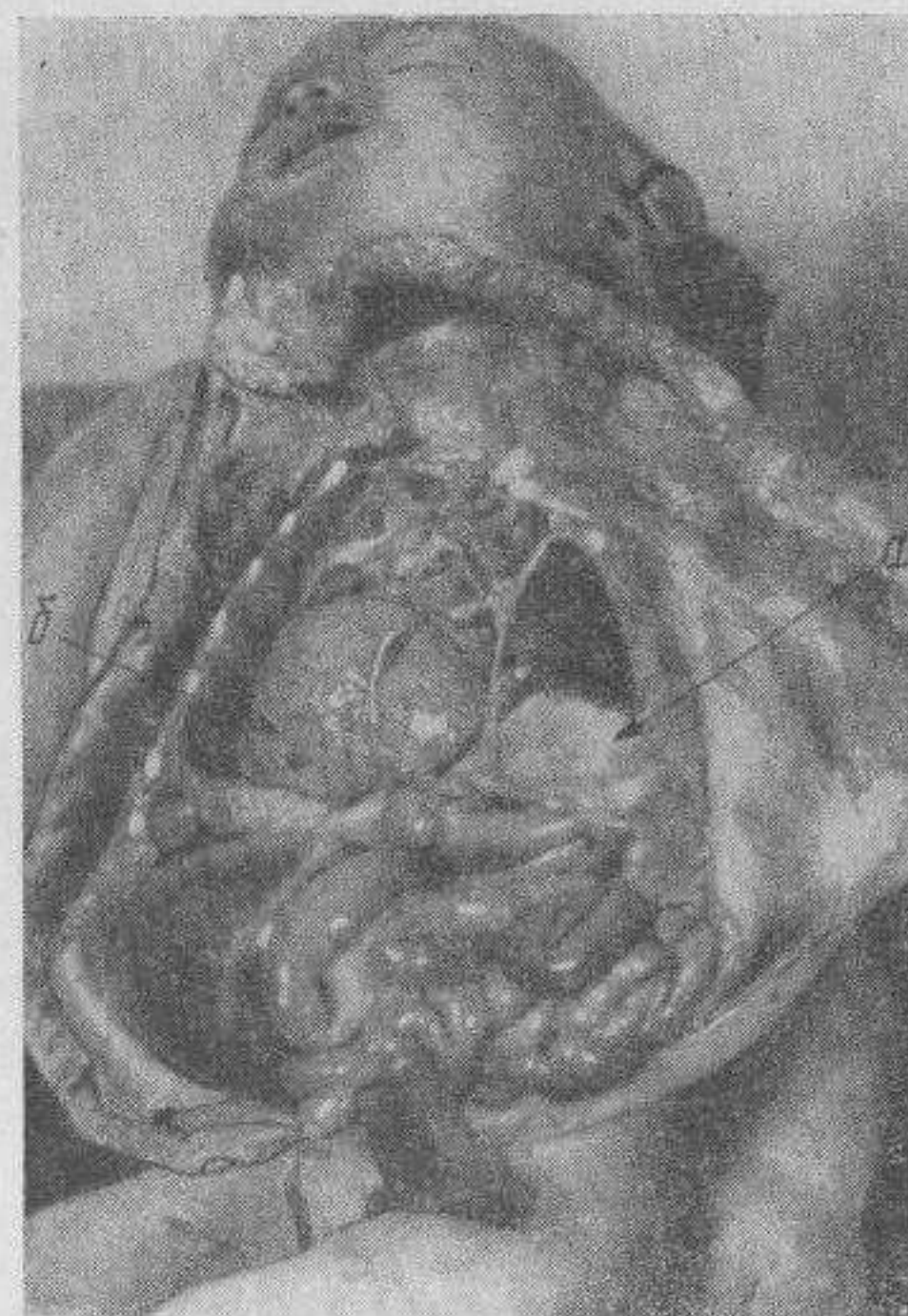


Рис. 56. Истинная диафрагмальная грыжа (*hernia diaphragmatica congenita vera sinistra*):

а—грыжевой мешок; б—сердце, смещенное вправо.

(*trigonum costolumbale*), и через нее могут выпадать в грудную клетку органы брюшной полости. Ложная грыжа в этой области сопровождается обычно выпадением нескольких органов, что влечет за собой значительное сдавление легких, особенно левого, с одновременным смещением средостения. Иногда встречаются диафрагмальные грыжи в области отверстия пищевода, большей частью это истинные грыжи небольших размеров. Еще реже встречаются грыжи в области переднебокового отдела диафрагмы между ее грудинной и реберной частями (грудино-реберное пространство Морганьи — Ларрея). Здесь могут быть грыжи истинные и ложные, как правило, небольших размеров, расположенные преимущественно справа.

В редких случаях может встретиться чрезмерное растяжение всей диафрагмы в области левого купола, резко вы-

бухающего в сторону грудной клетки (*relaxatio diaphragmatica*). Этот порок развития трудно отличить от истинной диафрагмальной грыжи.

В различных участках петель кишечника иногда может быть обнаружено сужение их той или иной степени. Иногда кишечник бывает столь узок, что имеет вид плотного волокнистого или волокнисто-мышечного тяжа. Реже могут



Рис. 57. Дефект в диафрагме — «отверстие Бохдалека» (указано стрелкой).

встретиться случаи недоразвития или полного отсутствия кишечника на некотором протяжении. Выше суженных участков кишечные петли обычно резко расширены. К этим порокам развития мы вернемся при описании вскрытия кишечника.

Грудная клетка

Вскрытие грудной клетки. После ориентировочного описания брюшной полости определяют высоту стояния диафрагмы с обеих сторон. Затем начиная со II ребра рассекают ребра сверху вниз на границе хрящевой и костной части до реберной дуги. Грудино-ключичные суставы и I ребро разрезать не следует, чтобы не повредить подключичные сосуды и избежать кровотечения из них до осмотра и описания средостения и плевральных полостей. Отпрепаровав грудину до II ребра, ее поднимают и осматривают *in situ* переднее средостение, положение легких, вилочковой железы, характеризуют содержимое плевральных полостей, а также состояние плевры с обеих сторон

(рис. 58). Далее разрезают I ребро и связки грудино-ключичного сустава с обеих сторон и удаляют грудину. Затем вскрывают сердечную сумку, описывают ее содержимое, внешний вид перикарда и эпикарда, а также положение сердца и выходящих из него крупных сосудов.

Исследование переднего средостения. У зрелого новорожденного, который дышал после рождения, расстояние между передними краями легких на уровне III ребра равно примерно 1 см. Оно может быть значительно больше, если легкие не расправлены вследствие ателектаза или недоразвиты. Уменьшение расстояния между передними краями легких указывает на резкое увеличение их объема, например, вследствие отека, эмфиземы или в начальных стадиях гниения.

В рыхлых тканях переднего средостения могут быть обнаружены мелкие темно-красного цвета кровоизлияния, свидетельствующие о повреждении эндотелия капилляров в случаях асфиксии или сепсиса, а также в редких случаях преступных отравлений, например фосфором.

Перемещение органов в грудной клетке. Перемещение органов грудной клетки может быть первичным или вторичным. К первичному перемещению мы относим обратное расположение внутренностей (*situs viscerum inversus*). Чаще имеет место вторичное перемещение вследствие давления на органы грудной клетки органов живота, например в случаях выпадения органов живота в грудную клетку или при истинных диафрагмальных грыжах (рис. 59). Кроме того, органы грудной клетки могут выпадать за ее пределы в случаях отсутствия или недоразвития грудины (см. рис. 16).

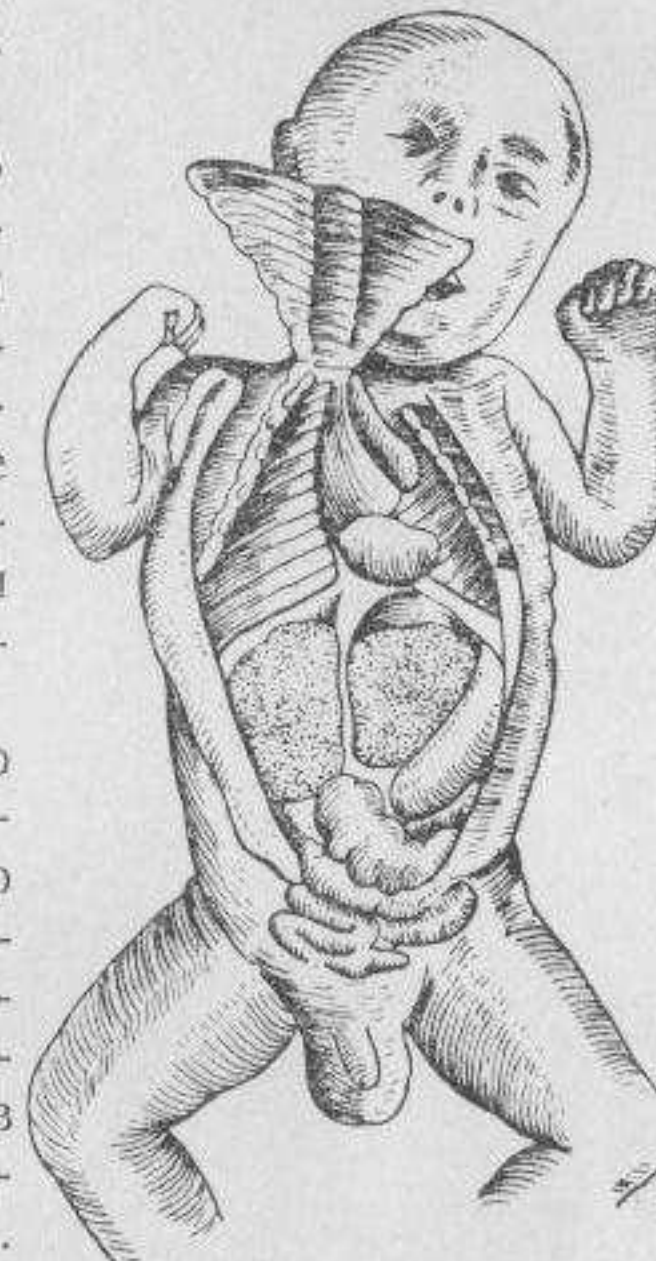


Рис. 58. Схема расположения органов грудной клетки и брюшной полости.

Иногда при исследовании трупа может быть обнаружено отсутствие или недоразвитие легких. Эта патология возникает первично как следствие нарушения развития легочной ткани или же вторично в результате сдавления легких, чаще при диафрагмальных грыжах. В исключительно ред-

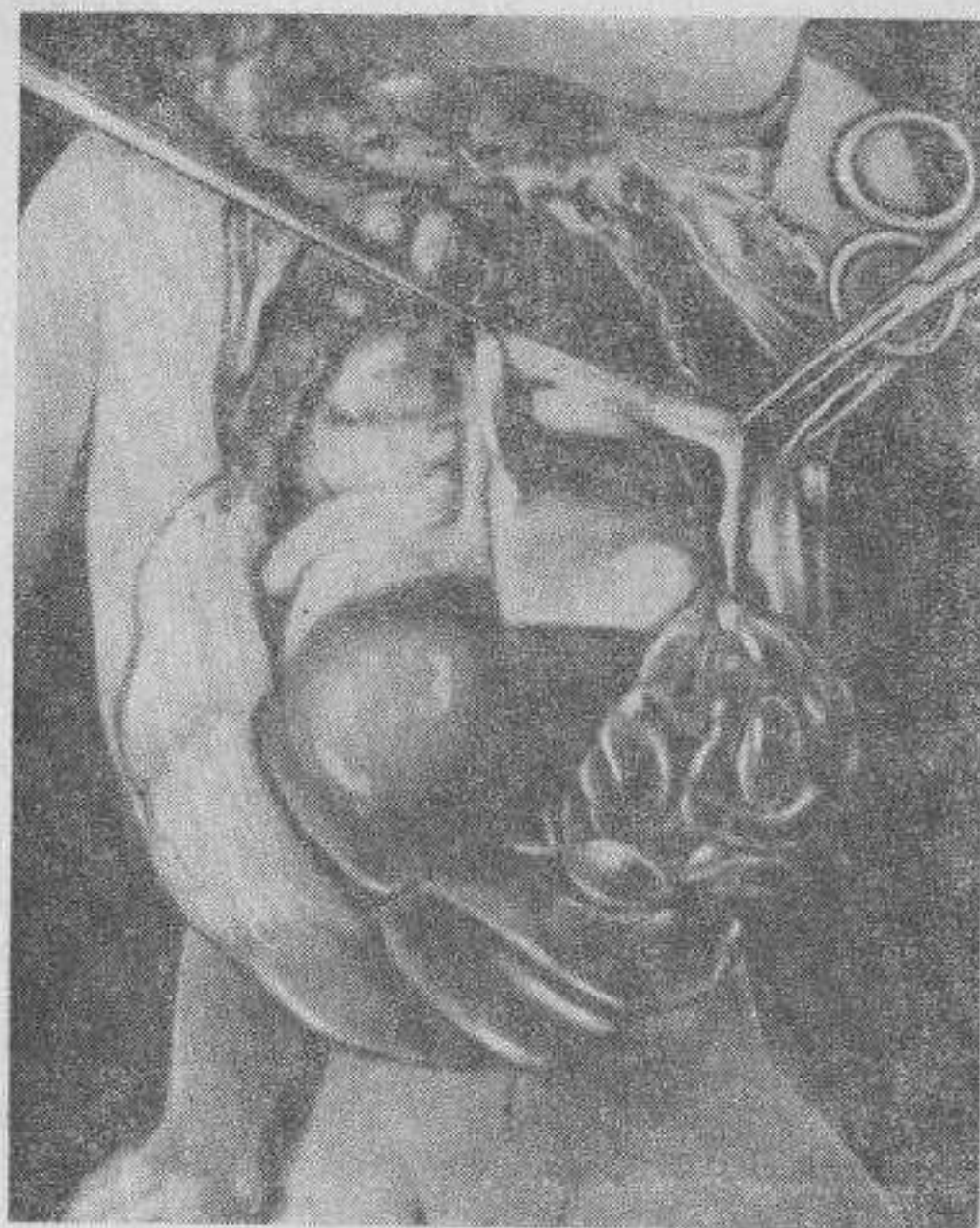


Рис. 59. Истинная диафрагмальная грыжа (левая доля печени в грыжевом мешке).

ких случаях в полости грудной клетки обнаруживают только зачатки органов, или они совсем отсутствуют (рис. 60).

В и л о ч к о в а я ж е л е з а у доношенного новорожденного весит около 13 г. Она закрывает крупные сосудистые стволы и частично предсердия. Вилочковая железа имеет мягкую консистенцию, на разрезах ткань ее ярко-розовая, дольчатая. Значительное уменьшение вилочковой железы встречается при различных воспалительных процессах, а также в случаях гипотрофии. Нередко вилочковая железа увеличена, причем вес ее может достигать до 25 г. Однако в таких случаях не удается установить причинной

связи между увеличением железы и смертью ребенка. Следует подчеркнуть, что гипотеза о возможности так называемой зобной смерти не подтверждена многочисленными секционными и гистологическими исследованиями. Соглас-

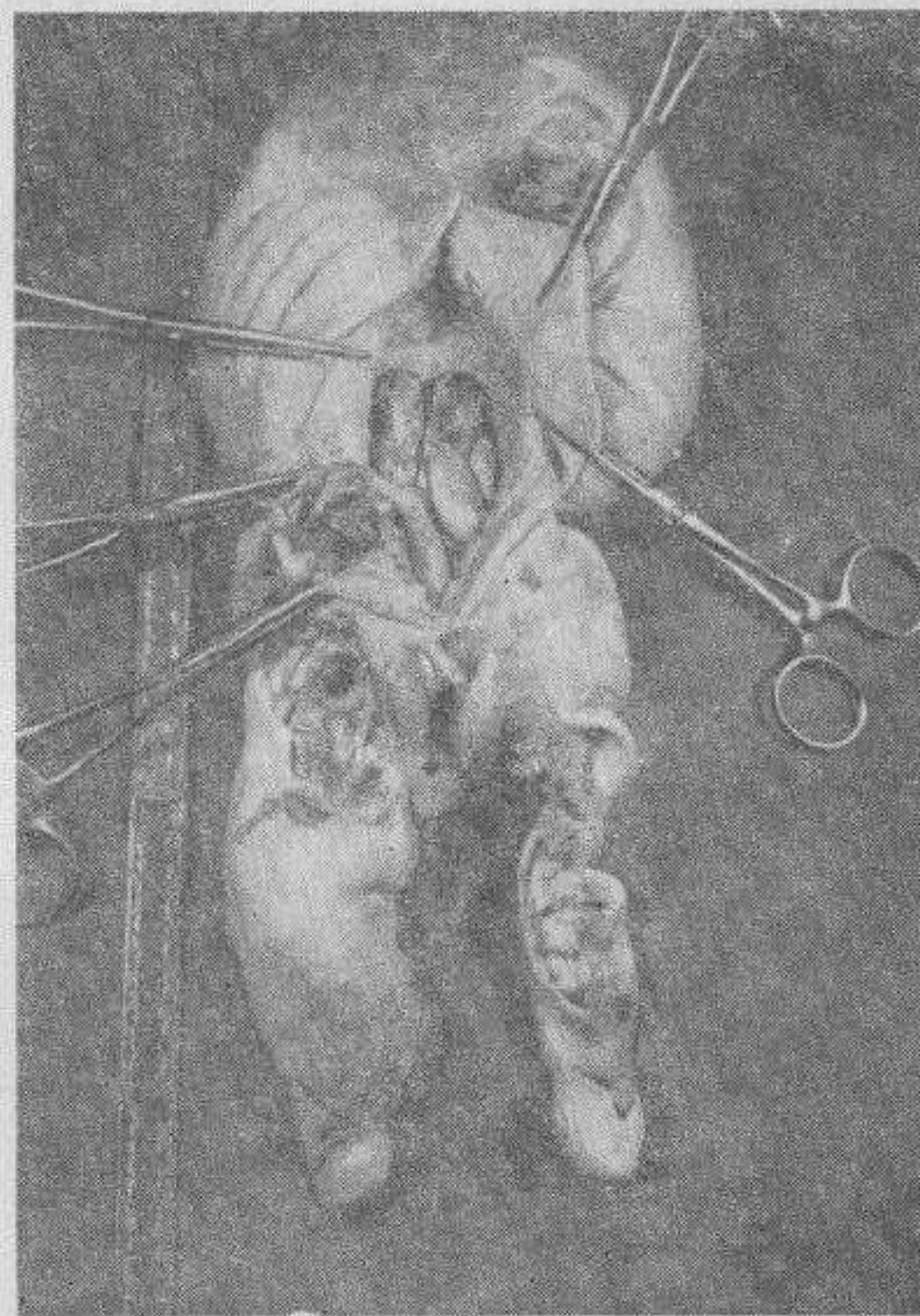


Рис. 60. Врожденное отсутствие органов грудной клетки (см. рис. 9 и 98).

но общепринятому мнению, наличие увеличенной зобной железы свидетельствует лишь о том, что данный субъект не перенес опасных или затяжных инфекционных заболеваний. Под капсулой вилочковой железы, так же как и в рыхлых тканях переднего средостения, могут быть обнаружены точечные кровоизлияния, возникающие в результате повреждения эндотелия капилляров при сепсисе, гипоксии и отравлениях.

Плевральные полости и плевра. В нормальных условиях в плевральных полостях содержится небольшое количество прозрачной соломенного цвета жидкости. При развивающихся гнилостных процессах она приобретает кровянистую окраску, так как в нее переходит пигмент крови, и становится мутной в связи с мацерацией эпителия плевры. Чрезмерное количество жидкости в плевральных полостях обнаруживают при отеке легких. В каждом случае наличия жидкости в плевральных полостях следует обратить внимание на состояние плевры. В норме она тонкая, гладкая и блестящая. Если плевра не изменена, можно сделать вывод, что жидкость в плевральных полостях является транссудатом. Мутная жидкость с хлопьями фибрина при одновременном полнокровии и помутнении плевры свидетельствует об экссудативном воспалении. У новорожденных оно встречается редко, обычно в сочетании с обширным воспалением легочной ткани. В любом случае жидкость необходимо изъять для посева. Наличие газовых пузырей под легочной плеврой, а часто и в переднем средостении в случае, если исключены гнилостные изменения, может указывать на интерстициальную эмфизему, нередко сочетающуюся с пневмотораксом. Такие изменения возникают исключительно в результате применения искусственного дыхания.

Сердечная сумка. Переднюю стенку сердечной сумки приподнимают пинцетом и рассекают ножницами в направлении основания и верхушки сердца. Разрез имеет форму острого угла, обращенного вершиной книзу.

В нормальных условиях в сердечной сумке содержится небольшое количество прозрачной, бесцветной или светло-янтарной жидкости. Посмертно, особенно в летнее время, жидкость в сердечной сумке приобретает в результате диффузии кровяного пигмента розовую окраску. Спустя несколько дней после смерти может наступить помутнение жидкости с образованием беловатых хлопьев — эти явления возникают в результате мацерации эпителия и легко могут быть приняты за изменения воспалительного характера. Для того чтобы отличить посмертные изменения от воспалительных, следует обратить внимание на состояние перикарда, который в первом случае представляется тонким, гладким и блестящим. В сомнительных случаях следует прибегнуть к гистологическому исследованию.

После исследования содержимого сердечной сумки (количество и качество) подробно описывают положение и внешний вид сердца.

Изменение положения сердца. Изменение положения сердца наблюдается очень редко, причем чаще всего встречается врожденное уродство в виде правостороннего расположения сердца, а также перемещение сердца вправо в результате патологических изменений в соседних тканях и органах (диафрагмальные грыжи и т. п.).

При врожденном правостороннем расположении сердца в основном различают три типа: 1) врожденное правостороннее положение сердца как изолированный порок развития с обычным расположением полостей сердца; 2) врожденное правостороннее положение с частичным перемещением полостей сердца; 3) врожденное правостороннее расположение сердца с полным перемещением его полостей.

Если врожденное правостороннее расположение сердца сочетается с обратным расположением органов грудной клетки (правое легкое разделено на 2 доли, а левое — на 3), этот порок называют частичным обратным расположением внутренностей.

Врожденное правостороннее расположение органов груди в сочетании с обратным расположением всех органов брюшной полости называют полным обратным расположением внутренностей (*situs viscerum inversus totalis*). Особым очень редким видом перемещения сердца является выпадение его (*ectopia cordis*) за пределы средостения или даже за пределы грудной клетки. Причиной такого перемещения обычно являются нарушения развития, возникающие между 1-й и 3-й неделями жизни плода.

Различают 3 главных вида этого порока в зависимости от направления и степени смещения: 1) перемещение сердца в плевральную полость (*ectopia cordis pectoralis*) или выпадение за пределы грудной клетки (см. рис. 16) в случае расщепления или отсутствия грудины, а также при отсутствии ребер (*ectopia cordis externa*); 2) выпадение сердца в направлении мягких тканей шеи (*ectopia cordis cervicalis*); 3) перемещение сердца в брюшную полость при наличии диафрагмальной грыжи (*ectopia cordis abdominalis*).

Сердце может подвергнуться перемещению либо вместе с сердечной сумкой, либо без нее (*ectopia cordis nuda*).

Высшей степенью нарушения развития сердца является полное его отсутствие или наличие лишь так называемого

рудиментарного сердца. Этот порок встречается очень редко и наблюдается обычно у однойичцевых близнецов-уродов.

Исследование заднего средостения. Среди редких пороков развития этой области тела на первом месте стоит образование кист различного происхождения (дермоидные, лимфатические, перикардальные, бронхиальные и т. п.). К менее изученным относятся кисты, имеющие строение пищеварительного тракта. Они представляют собой опухолевидные образования различной величины, часто обладающие функцией выделения. Патогенетическое значение этих опухолей заключается в том, что они могут сдавливать соседние органы; кроме того, если слизистая оболочка кисты продуцирует большое количество соляной кислоты, возможна перфорация кисты и внезапная смерть.

Извлечение органов шеи и грудной клетки. После исследования заднего средостения приступают к детальному исследованию полости рта, глотки и входа в гортань. Затем извлекают органы шеи и грудной клетки. Пищевод над диафрагмой перевязывают, язык оттягивают вниз, мягкие ткани неба рассекают полулунным разрезом позади язычно-небных дужек вплоть до основания языка. После отделения мягкого неба и миндалин от твердого неба язык оттягивают кпереди, поперечным разрезом как можно выше пересекают заднюю стенку глотки и отпрепаровывают от позвоночника. Продвигаясь с каждым разрезом все ниже, извлекают органы шеи вплоть до верхнего отверстия грудной клетки. Таким же образом отделяют от позвоночника и органы грудной клетки вплоть до диафрагмы.

После этого комплекс органов шеи и груди захватывают левой рукой, оттягивают кверху перпендикулярно к позвоночнику, а правой рукой при помощи ножа разрезают пищевод и аорту выше ранее наложенной на пищевод лигатуры. После выделения органов грудной клетки подробно описывают вид плевры и легких (толщина плевры, мраморность ее рисунка, кровоизлияния, наложения, газовые пузырьки). После этого органы шеи и грудной клетки в одном комплексе помещают в сосуд с чистой прохладной водой и определяют, тонет комплекс в воде или плавает.

В соответствии с официальными правилами в каждом случае судебно-медицинской секции трупа плода или новорожденного необходимо сделать так называемую легочную водную пробу, состоящую из ряда моментов, имеющих

целью установить воздушность легких (порядок проведения пробы описан на стр. 165—166). Применение этой пробы целесообразно также и при патологоанатомических исследованиях, так как она позволяет легко определить очаги ателектаза и участки, из которых должны быть взяты кусочки для гистологического исследования.

Исследование полости рта и глотки Прежде всего необходимо установить наличие и характер содержимого в полости рта. Это имеет крайне важное значение в судебно-медицинских случаях в связи с возможностью обнаружения комков ваты, марли, материи, бумаги и т. д. На слизистой оболочке полости рта, чаще всего на языке и на слизистой щек, нередко встречаются налеты белого цвета неправильной формы и различной величины. Иногда у новорожденных, особенно при гипотрофии, такие налеты занимают большую площадь, распространяясь на слизистую оболочку глотки и пищевода, — это так называемая молочница, вызываемая грибом *Monilia albicans*. Встречаются также на слизистой оболочке полости рта или глотки отдельные мелкие эрозии или язвы, возникающие при воспалении десен, иногда сопровождающемся гангренозным распадом (*osteogingivitis gangraenosa*).

Язык у доношенного новорожденного относительно короткий, широкий и толстый. Увеличение языка может быть следствием отека или гипертрофии. Это обнаруживают уже при наружном осмотре — язык выступает за пределы ротовой щели. Отек языка встречается в случаях серологического конфликта или при болезни Дауна. Гипертрофия языка является обычно следствием чрезмерного расширения лимфатических сосудов или гипертрофии его мышечных волокон. Иногда может отсутствовать кончик языка при одновременном недоразвитии его тела — так называемый малый язык (*microglossia*); еще реже встречается расщепление кончика языка (*glossoschisis*).

Раннее прорезывание зубов (*dentitio praecox*), в первую очередь нижних резцов, может начинаться внутриутробно. Такие зубы лишены эмали и корней.

Исследование органов шеи

Секционная техника. После детального обследования полости рта и глотки приступают к внутреннему осмотру пищевода. Его вскрывают по задней стенке пугов-

чатыми ножницами, описывая при этом содержимое, состояние слизистой, дефекты развития и болезненные изменения. Если обнаруживают какие-либо отклонения от нормы, то, прежде чем перерезать трахею, необходимо отпрепаровать пищевод или произвести рассечение трахеи вдоль ее правой стенки. Далее описывают содержимое гортани и трахеи и крупных бронхов, состояние слизистой и патологические изменения. Щитовидную железу разрезают через всю толщу вдоль наружного края каждой доли. Определяют размеры долей, их форму, описывают вид поверхности разреза. Секция органов шеи заканчивается после подробного исследования слюнных желез и лимфатических узлов и описания заднего средостения.

Пищевод. Пищевод доношенного новорожденного имеет форму воронки, широкий конец которой направлен кверху, а узкий книзу. Средняя его длина 11—16 см. В обычных условиях пищевод пуст. Слизистая оболочка его беловато-серая, а в случаях общего венозного застоя она имеет серовато-синюшный цвет. На слизистой иногда обнаруживаются белые точечные налеты, плотно к ней прилегающие. Обычно при этом выявляются такие же изменения и в полости рта (молочница).

Наиболее часто встречающимся пороком развития пищевода является его непроходимость, сочетающаяся с наличием пищеводно-трахеального свища (рис. 61).

Гортань и трахея. Гортань у зрелого новорожденного относительно длинная, имеет форму воронки и располагается несколько выше, чем у взрослых людей. Нижний конец ее лежит на высоте IV шейного позвонка. Трахея также имеет воронкообразную форму и расположена выше, чем у взрослых; начальный конец ее находится на уровне IV шейного позвонка, а разветвление — на высоте III—IV грудного позвонка. Трахея новорожденного на поперечном разрезе имеет конфигурацию эллипса, тогда как у взрослого — форму круга.

У новорожденных трахея мягкая и до некоторой степени подвижная, вследствие чего она легко может подвергаться сдавлению и смещению. При отеке легких или аспирации околоплодных вод в трахее находится много жидкости, иногда пенистой.

При обнаружении непроходимости пищевода необходимо установить, имеется ли пищеводно-трахеальный свищ (*fistula tracheoesophagealis*). Вследствие незаращения жа-

берных дуг и сохранности щелей в исключительно редких случаях могут образоваться в различных местах шеи свищи, соединенные иногда с гортанью и трахеей. Жаберные свищи в более позднем возрасте могут быть местом возникновения новообразований.

Щитовидная железа. У новорожденных щитовидная железа относительно больше, чем у взрослого человека, однако ее абсолютный вес может варьировать в значительных пределах. Сформирование ткани железы еще не завершено, фолликулы выражены слабо, почти лишены коллоида. Патологические изменения обнаруживаются в ней редко. Резкое полнокровие щитовидной железы является одним из признаков асфиктического комплекса. Полностью она отсутствует крайне редко, причем вначале это не сопровождается характерными общими изменениями (микседема), которые возникают только спустя несколько недель после рождения. В исключительных случаях в паренхиме щитовидной железы можно обнаружить при микроскопическом исследовании парашитовидные железы. К чрезвычайно редким явлениям относится также врожденная гипертрофия железы, ведущая к асфиксии [Бреннер (Brenner)]. Умеренная гипертрофия может наблюдаться в связи с патологией щитовидной железы у матери.



Рис. 61. Пищеводно-трахеальный свищ, врожденная непроходимость пищевода.

Паращитовидные железы. Ввиду очень малых размеров паращитовидных желез морфологические их изменения могут быть обнаружены только при микроскопическом исследовании. Иногда в ткани их выявляют кровоизлияния, которые могут быть причиной спазмофилии новорожденного.

Секция легких

Секционная техника. Далее приступают к исследованию легких. Обстоятельно описав состояние плевры, обмывают ее струей чистой воды и ножницами отсекают легкие у их ворот. Хорошо вытертым ножом соскабливают содержимое главных бронхов для микроскопического исследования. Затем с поверхности разреза легких берут жидкость для микроскопического исследования. С этой целью легкие тщательно обмывают струей воды, после чего чистым ножом делают несколько надрезов ткани и выдавливают на предметное стекло небольшое количество жидкости (элементы околоплодных вод, меконий и т. п.).

Секцию легких начинают с описания их величины, вида краев, цвета поверхности и консистенции различных отделов.

Левое легкое, лежащее на секционном столике основанием к обдуценту и передней поверхностью кверху, разрезают большим ножом от верхушки к основанию по наибольшей выпуклости реберной поверхности в направлении к корню. Правое легкое укладывают верхушкой к обдуценту и рассекают одним непрерывным разрезом от основания до верхушки также по направлению к корню. Отмечают цвет поверхности разреза, плотность, степень кровенаполнения легочной ткани, патологические изменения. При обнаружении какого-либо содержимого в мелких бронхах его следует взять для микроскопического исследования в целях выяснения, является ли оно следствием воспаления бронхов или посмертных изменений. После взятия кусочков ткани легкого для гистологического исследования приступают к проведению водной легочной пробы (см. стр. 165).

Болезненные изменения в легких.
Ателектаз. Уже при ориентировочном исследовании плевральных полостей и определении состояния плевры обращают внимание на степень воздушности легких. Спавшиеся легкие не заполняют полностью грудную клетку, а прилегают к ее задней стенке, что свидетельствует о полном

или почти полном их ателектазе. Такое состояние легких характерно для мертворожденных плодов или новорожденных, умерших вскоре после родов, когда стабилизации дыхания еще не наступило (обычно на почве асфиксии). В таких случаях поверхность легких гладкая, равномерного серовато-вишневого цвета, рисунок строения легочной ткани не выражен. На ощупь консистенция их мясистая, напоминает консистенцию печени.

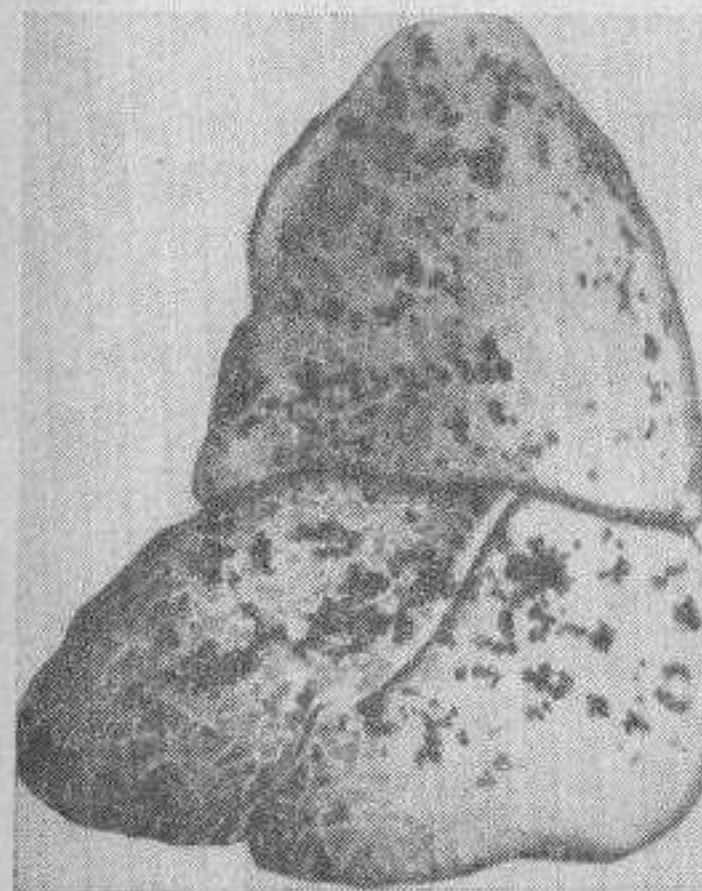


Рис. 62. Легкое дышавшего новорожденного: многочисленные мелкие субплевральные кровоизлияния (Рейтер).



Рис. 63. Легкое недышавшего новорожденного: гнилостные газовые пузырьки под плеврой (Рейтер).

У дышавших новорожденных легкие воздушны, занимают значительно больший объем грудной клетки, заполняя ее боковые и частично передние отделы. На ощупь легочная ткань пушистая, поверхность легких светло-розовая с четко выраженным так называемым мраморным рисунком строения благодаря просвечиванию контуров отдельных легочных долек.

Иногда, особенно при асфиктическом комплексе, под плеврой видны мелкие точечные кровоизлияния (рис. 62). В случаях посмертных изменений под плеврой могут быть обнаружены гнилостные газовые пузырьки (рис. 63). Тщательный осмотр легких, по возможности сразу после извлечения их из грудной клетки, нередко позволяет обнару-

жить участки ателектаза. В таких случаях поверхность легких имеет неоднородный характер — на ней видны ограниченные возвышения светло-розового цвета с выраженным мраморным рисунком наряду с гладкими полями равномерного серо-вишневого цвета. Локализация, а также величина воздушных и ателектатических участков могут быть различными. Однако чаще всего воздушные участки встречаются на передней и медиальной поверхности краевых отделов легочных долей. Внешний вид частей легких, расположенных в области позвоночника, не дает возможности выявить наличие ателектазов, так как в этих участках по-смертно образуются гипостазы. При ощупывании легочной ткани в случаях частичного ателектаза обнаруживают участки различной консистенции — от полностью мясистых до пушистых. Посмертная резорбция воздуха из легких новорожденного происходит очень быстро и поэтому размер очагов ателектаза в легких трупа может быть значительно больше, чем при жизни.

Частично ателектатическое легкое на разрезе характеризуется наличием ярко-розовых очагов, возвышающихся над уровнем разреза, и слегка западающих серовато-вишневых участков легочной ткани. При сдавлении этих западающих участков из перерезанных мелких бронхов выступает жидкость или густая масса в виде пробочек серовато-желтого или буровато-зеленого цвета. В этих выделениях содержится большое количество элементов околоплодных вод, а иногда и мекония, что свидетельствует об интенсивной аспирации околоплодных вод во время родов, происходящей в случаях асфиксии плода. Если элементов околоплодных вод в легочной ткани очень много, на поверхности разреза легкого в области участков ателектаза обнаруживают очажки серовато-желтого или зеленоватого цвета. Наиболее четко они видны при разрезе ткани, но встречаются также и под плеврой, на поверхности легких, причем иногда эти участки могут быть ошибочно приняты за воздушные островки. Аспирация большого количества околоплодных вод влечет за собой увеличение объема легких, однако на секции подобное явление встречается редко, потому что околоплодные воды из дыхательных путей очень быстро всасываются.

Как было отмечено выше, наличие сероватого цвета жидкости в бронхах и бронхиолах может свидетельствовать о значительной аспирации околоплодных вод. Однако мак-

роскопическое исследование не является достаточным для подобного заключения. Следует помнить, что такое же содержимое в бронхах встречается в случаях посмертных изменений, даже в самом начале их развития, когда гнилостные процессы еще не развиваются ни в каких других органах, кроме вилочковой железы и надпочечников. Как известно, эпителий бронхов после смерти очень быстро подвергается аутолизу, при этом он слущивается и скапливается в просвете бронхов в виде сероватой массы. Кроме того, в бронхах могут находиться частицы пищевых масс, попавшие в дыхательные пути при кормлении или рвоте. Следует учитывать возможность наличия в дыхательных путях воспалительного экссудата.

В случае попадания новорожденного после родов в выгребную яму в бронхах могут быть обнаружены частицы фекальных масс.

Описывая внешний вид полностью или частично спавшихся легких, мы обратили внимание на связь ателектазов с чрезмерной аспирацией околоплодных вод. Однако это не единственная причина развития ателектаза — факторы, обуславливающие развитие ателектаза легких, весьма разнообразны. У новорожденных различают два типа ателектаза легких — первичный и вторичный.

В р о ж д е н н ы й, и л и п е р в и ч н ы й, а т е л е к т а з л е г к и х — это состояние нерасправившейся легочной ткани, свойственное периоду внутриутробного развития, т. е. состояние легких до момента первого вдоха. Первичный ателектаз легких вследствие ряда причин может продолжаться в течение некоторого времени и после рождения ребенка. Наиболее часто этими причинами являются: недоразвитие дыхательного центра, внутричерепные кровоизлияния, врожденные уродства мозга, значительная аспирация околоплодных вод, возникшая внутриутробно или во время родов и приведшая к закупорке дыхательных путей плотными частицами, недоразвитие дыхательных мышц, сдавление легких грыжами и опухолями.

В т о р и ч н ы й а т е л е к т а з заключается в том, что участки легких, содержащие воздух, в последующем становятся безвоздушными. Вызвать вторичный ателектаз легких могут те же факторы, которые способствуют сохранению первичного ателектаза. Кроме того, он может быть обусловлен прогрессирующим ослаблением дыхательной мускулатуры, застоем на почве сердечной недостаточности,

воспалительными процессами в легких и бронхах, а также закрытием дыхательных путей слизью или каким-либо другим веществом.

Отличить первичный ателектаз от вторичного по наружному виду легких не всегда легко. Как отмечено выше, легкие при первичном ателектазе, полном или частичном, имеют небольшие размеры, не выполняют грудную полость и занимают лишь окологривочные отделы. При явном вторичном ателектазе, например в случаях внезапного закрытия крупных бронхов, массивного отека и т. п., легкие безвоздушны, но по объему не отличаются от легких, содержащих воздух, хотя значительно тяжелее их. Поверхность легких при этом темно-вишневого цвета. Такие признаки, по данным некоторых авторов (Поттер), указывают также на ателектаз, связанный с наличием гиалиновых мембран в дыхательных путях. Иногда даже тщательное исследование трупа не дает оснований для суждения о причине ателектаза. Нередко, но отнюдь не всегда, существенную помощь в решении вопроса оказывает гистологическое исследование (обнаружение большого количества элементов окологривочных вод, очагов воспаления, гиалиновых мембран и т. п.), поэтому оно необходимо во всех случаях, когда выявлены какие-либо изменения воздушности легочной ткани.

Воспаление легких. Воспаление легких у плодов и новорожденных макроскопически можно установить только тогда, когда оно сопровождается реакцией плевры в виде ее помутнения, гиперемии или наличия явного волокнистого налета. Однако воспалительные изменения плевры в этом периоде жизни развиваются очень редко. Патологоанатомическая диагностика воспаления легких затруднена в связи с тем, что участки воспаления легочной ткани очень сходны по виду с участками ателектаза иной этиологии.

Воспаление легких может быть многоочаговым или разлитым. Участки легких, захваченные воспалительным процессом, более плотной консистенции, безвоздушны. В зависимости от стадии воспаления эти участки могут иметь вишневый, серый или серовато-желтый цвет. При наличии большого количества очагов воспаления цвет их может быть одинаковым, иногда различным. В бронхах обычно содержится мутная жидкость, хотя этот признак не является постоянным. В преобладающем большинстве случаев воспаление

легких удается диагностировать только на основании данных гистологического исследования.

Не преследуя цели дать здесь подробное описание морфологических изменений, встречающихся при воспалении легких у плодов и новорожденных, мы считаем необходимым лишь обратить внимание на некоторые характерные признаки пневмоний в этом периоде жизни.

Микроскопическая картина может быть различной в связи с особенностями реакции клеток на инфекцию. Общим признаком воспаления легких в периоде внутриутробного развития и ранней новорожденности является отсутствие фибрина в экссудате. В клеточных элементах экссудата преобладают лейкоциты, кроме того, встречаются лимфоциты и гигантские клетки с выраженной характерной зернистостью, вероятно, происходящие из клеток альвеолярного эпителия. Несмотря на то что воспаление легких развивается преимущественно путем проникновения инфекции через дыхательные пути, микроскопическая картина воспаления иная, чем при бронхопневмониях у взрослых, в частности, воспалительные инфильтраты редко располагаются в окружности бронхов. Количество воспалительных клеток может быть различным, у недоношенных младенцев их обычно очень немного. Большинство авторов [Поттер, Морисон (Morison)] подчеркивают, что если найдены даже единичные лейкоциты в альвеолах легких, это дает основание диагностировать пневмонию. В ранних стадиях воспаления часто встречается значительная гиперемия с кровоизлияниями в просвет легочных альвеол, а также отек легких. Эти изменения аналогичны тем, которые встречаются при аноксии. Дифференцировать эти два процесса зачастую невозможно без клинических данных. Морисон считает, что разлитые кровоизлияния, охватывающие очень большую площадь легочной ткани, и резко выраженный отек характерны для так называемого геморрагического воспаления легких. Этот тип воспаления наблюдается при молниеносном сепсисе, причем клеточная реакция на инфекцию может вообще не возникать.

Воспалительная реакция в легких может быть также результатом механического раздражения стенок альвеол элементами окологривочных вод, проникшими в дыхательные пути при аспирации стерильной сколоплодной жидкости. При этом в просвете легочных альвеол, кроме большого

количества клеток эпителия, а иногда и мекониевых телец, встречаются также гигантские клетки.

Гистологическая картина пневмонии в период поздней новорожденности более типична. В экссудате появляется фибрин, преобладают явления бронхопневмонии с выраженной лейкоцитарной инфильтрацией перибронхиальной ткани.

У недоношенных детей нескольких дней жизни, а иногда и в раннем периоде новорожденности, можно обнаружить особый вид воспаления легких — так называемое интерстициальное воспаление. Оно характеризуется воспалительными изменениями межалвеолярных перегородок и стенок кровеносных сосудов. Вирусное воспаление легких может характеризоваться наличием своеобразных внутриклеточных включений в альвеолярном эпителии легких.

В последнее время все чаще подчеркивается значение бактериологических исследований легких для установления этиологии пневмоний. На основании такого рода исследований В. В. Румянцев приходит к выводу, что характер изменений легких новорожденных следует расценивать не только по морфологической реакции легочной ткани, но и учитывая особенности инфекционного агента.

По В. В. Румянцеву, наиболее часто встречающиеся пневмонии при заражении гноеродными микроорганизмами можно разделить на две группы: 1) пневмонии, вызываемые стрептококками, имеющие разлитой характер и не определяемые макроскопически; в экссудате большое количество лейкоцитов с незначительной примесью эритроцитов; 2) пневмонии, вызываемые стафилококками, как правило, распознаваемые уже при макроскопическом исследовании; при этом виде воспаления в легких обнаруживают обширные ограниченные очаги, склонные к некрозу и распаду; им часто сопутствует фибринозная или фибринозно-гнойная реакция плевры.

Специфические воспаления. При воспалении сифилитической этиологии (*pneumonia alba*) легкие имеют характерный вид в связи с обильным разрастанием в них соединительной ткани. Они увеличены, вес их больше обычного, ткань желто-розового цвета, довольно плотной консистенции. На поверхности разрезов видно большое количество соединительнотканых прослоек. Ограниченные участки воспаления легких при сифилитическом их поражении встречаются редко; в таких случаях они име-

ют вид очагов некроза и напоминают участки творожистого перерождения туберкулезной этиологии. Диагноз сифилитического воспаления легких должен быть подтвержден данными микроскопического исследования.

Туберкулезные изменения в легких новорожденных встречаются исключительно редко; они имеют вид обширных фокусов творожистого распада.

Обнаружение мелких очажков белого цвета, рассеянных в ткани легких, при наличии молочницы в полости рта, а иногда и в верхних дыхательных путях, дает основание полагать, что воспаление легочной ткани вызвано грибом *Monilia albicans*. В микроскопических препаратах в таких случаях, помимо воспалительных инфильтратов, можно обнаружить структуры, характерные для этого грибка.

Пороки развития. Недоразвитие легких может быть первичным или вторичным. Первичное недоразвитие легких, а иногда и полное их отсутствие встречается очень редко и обычно в сочетании с другими пороками развития уродов (см. рис. 60). Вторичное недоразвитие легких обуславливают такие изменения в области грудной клетки, которые ведут к уменьшению ее объема. Такого рода патология наблюдается чаще всего при обширных диафрагмальных грыжах. К нарушениям развития, не имеющим существенного значения, относится неправильное деление легких на доли.

К редким порокам развития относятся **кистозные изменения в легких**. Величина кист и их количество могут быть различными. Часто они так малы, что обнаруживаются только при гистологическом исследовании. Строение их стенок сходно со строением бронхиол. Количество альвеолярных ходов и легочных альвеол при этом в значительной степени уменьшено, что препятствует нормальному газообмену и ведет к быстрой смерти новорожденного.

Наружный и внутренний осмотр сердца и крупных сосудов

Наружный осмотр. Сердце доношенного новорожденного весит в среднем 24 г, а величина его соответствует кулаку новорожденного. При определении величины сердца возможны ошибки в связи с тем, что правый отдел

сердца у новорожденного относительно больше левого. После рождения правое сердце начинает уменьшаться [Кирх (Kirch)]. Иногда при секции новорожденных находят увеличенное без видимой причины сердце. В таких случаях его размеры и вес могут даже в значительной степени превышать размеры и вес сердца доношенного новорожденного. К этому вопросу мы вернемся при описании гипертрофии сердечной мышцы.



Рис. 64. Раздвоение верхушки сердца.

Перикард и эпикард в норме у новорожденных всегда тонкие, гладкие, блестящие. В очень редких случаях на перикарде могут быть небольшие выпячивания; они являются врожденными дивертикулами и их стенка состоит из тех же элементов, что и перикард. Клинически врожденные дивертикулы перикарда иногда ошибочно трактуют как опухоли средостения или как аневризмы.

Нередко встречается раздвоение верхушки сердца, когда каждый желу-

дочек образует отдельную верхушку. Этот порок возникает вследствие аномалии развития и является выражением неполного сращения желудочков сердца (рис. 64).

Под эпикардом, особенно в области основания сердца, довольно часто обнаруживают мелкоточечные кровоизлияния — так называемые пятна Тардые. Раньше эти кровоизлияния ошибочно трактовали как патогномоничные для асфиксии, однако они встречаются не только при асфиксии, но и при сепсисе, гемолитической болезни и т. д.

Исследование сердечной сумки заканчивается ориентировочным осмотром расположения крупных сосудов, выходящих из сердца. Если обнаружены какие-либо отклонения от нормы, в частности перемещение крупных сосудов, то следует возвратиться к обстоятельному их исследова-

нию после вскрытия полостей сердца. По окончании наружного осмотра приступают к вскрытию сердца.

Техника вскрытия полостей сердца и крупных сосудов. После подробного описания положения, формы и величины сердца, состояния перикарда, эпикарда (экхимозы), а также расположения крупных сосудов, выходящих из сердца, приступают к вскрытию последнего (рис. 65). С этой целью берут сердце левой рукой таким образом, чтобы первый палец располагался на его передней поверхности, а второй, третий и четвертый — на задней поверхности. Длинным широким ножом, установленным перпендикулярно и поперечно к длинной оси сердца, на границе между средней и нижней третью проводят непрерывный поперечный раз-

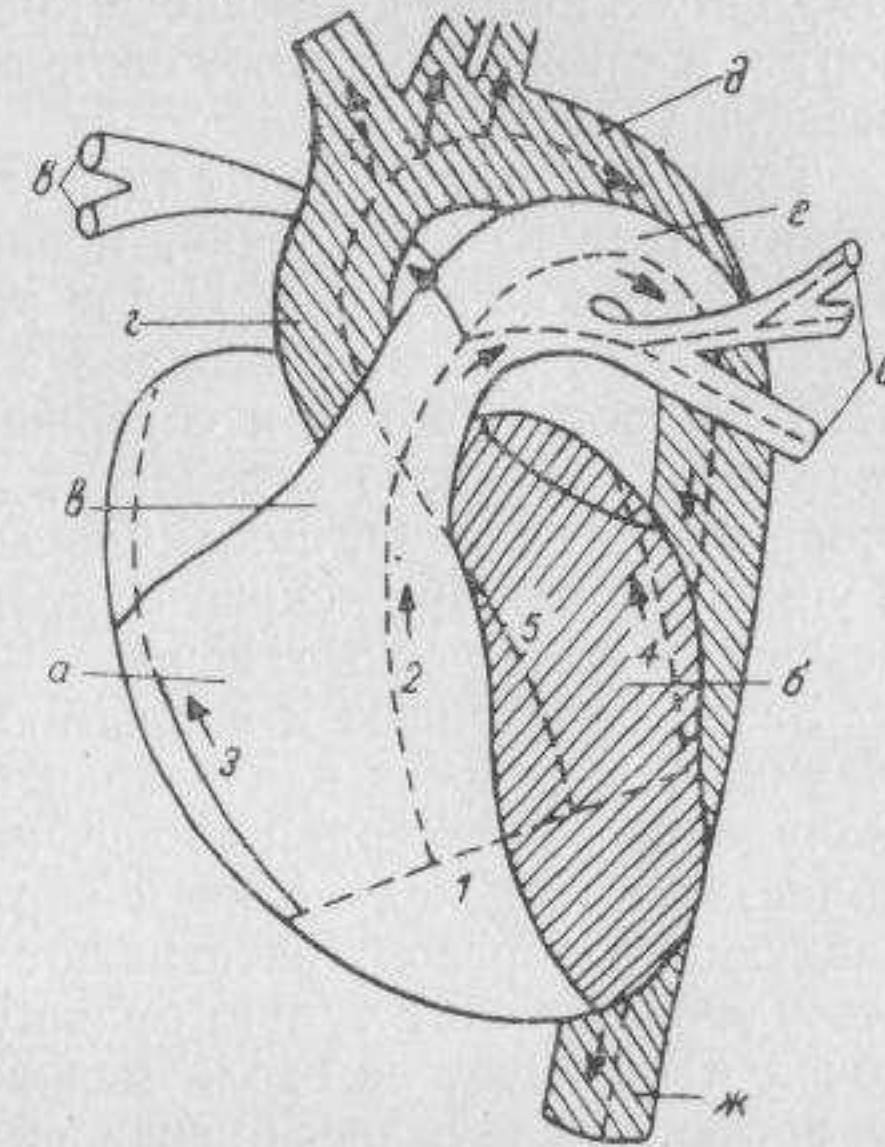


Рис. 65. Техника вскрытия сердца.

1—5 — последовательность вскрытия; стрелками показано направление разрезов. а — правый желудочек; б — левый желудочек; в — легочная артерия; г — аорта; д — перешеек аорты (isthmus); е — боталлов проток; ж — нисходящая часть аорты.

При таком разрезе патологоанатом получает возможность видеть взаиморасположение и объем желудочков сердца, толщину их стенок и межжелудочковой перегородки, величину сосочковых мышц и трабекул.

Уложив сердце на его заднюю поверхность, захватывают пинцетом верхний край правого желудочка на расстоянии около 1 см от межжелудочковой перегородки. Натянув стенку правого желудочка, в его полость вводят тупую браншу пугочатых ножниц; установив ее параллельно межжелудочковой перегородке, продвигают браншу к устью легочной артерии и рассекают переднюю стенку правого желудочка вдоль межжелудочковой перегородки. Разрез про-

должают по стенке легочной артерии и далее по боталлову протоку до нисходящей части аорты. При этом поочередно исследуют вскрытые сосуды, их содержимое, измеряют ширину легочной артерии над клапанами (у доношенного новорожденного она равна в среднем 2,6 см), устанавливают длину и ширину боталлова протока, диаметр перешейка аорты, а также описывают состояние интимы и стенок разрезанных сосудов.

Третий разрез проводят вдоль правого края сердца через стенку правого желудочка, правого предсердия и конечный участок полых вен. После этого описывают величину правого желудочка, состояние эндокарда, ширину венозного отверстия, объем и содержимое правого предсердия, состояние овального отверстия, исследуют створки трехстворчатого клапана, сухожильные нити, венечную пазуху и ушко сердца. При вскрытии правой половины сердца разрезают также шейные вены.

Затем приступают к вскрытию левой половины сердца. Начинают с разреза вдоль края по боковой стенке левого желудочка и предсердия до легочных вен. Далее вскрывают полость левого желудочка и аорту. Вскрытие производят следующим образом: натягивают переднюю стенку левого желудочка, вводят тупую браншу ножниц в левый желудочек и проводят ее вдоль межжелудочковой перегородки до аорты. После разреза передней стенки левого желудочка около перегородки продолжают разрез по стенке аорты и ее шейным ветвям и через перешеек аорты доходят до вскрытой прежде нисходящей части аорты. Детально описывают левый желудочек. При этом обращают особое внимание на перепончатую часть межжелудочковой перегородки (наличие врожденных дефектов), на состояние эндокарда и клапанов, а также на состояние и ширину устья аорты (у доношенного новорожденного ширина ее над клапанами в среднем равна 2 см). После описания левого желудочка и аорты вскрывают венечные сосуды и шейные артерии. Вскрытие сердца заканчивают измерением толщины стенки желудочков и осмотром мышцы сердца на разрезе. Этот разрез проходит параллельно поверхности эндокарда и эпикарда.

Если необходимо более детальное исследование артериальных и венозных отверстий (пороки развития, воспалительные изменения), желудочки вскрывают в два приема (Пашкевич). Для этого третий разрез, при помощи которого вскрывают правую половину сердца, производят двухмо-

ментно. Сначала разрезают боковую стенку правого желудочка вдоль острого края сердца до уровня венечной борозды; при подтягивании передней стенки правого желудочка кверху, в направлении основания сердца, хорошо виден трехстворчатый клапан со стороны желудочка; при соответствующем положении сердца хорошо видно также правое венозное отверстие. Тщательно исследовав и описав трехстворчатый клапан, приступают ко второму этапу вскрытия: вводят ножницы в правое предсердие и разрезают его вдоль правой боковой стенки сердца.

Для детального исследования левого венозного и артериального отверстия четвертый разрез также целесообразно делать двухмоментно. Сначала разрезают стенку левого желудочка вдоль тупого края до уровня венечной борозды. Затем, подобно тому как при вскрытии правой половины сердца, переднюю стенку левого желудочка приподнимают кверху, отводят в направлении основания сердца и осматривают левое венозное и артериальное отверстия со стороны левого желудочка. Подробно описав их, продолжают разрез по боковой стенке левого предсердия.

Секция сердца новорожденного по Баар (модификация метода Рокитанского). Обдуцент кладет сердце правым краем на ладонь своей левой руки, плотно его фиксирует и остроконечным ножом делает разрез в нижнем отрезке боковой стенки левого желудочка. После вскрытия левого желудочка из полости его извлекают свертки крови. Затем вводят ножницы через левое венозное отверстие в предсердие до места впадения левых легочных вен. Продолжая разрез, полностью раскрывают левую половину сердца. После подробного описания содержимого полостей смывают водой, исследуют состояние эндокарда и двухстворчатого клапана. Для вскрытия правой половины сердца захватывают левой рукой область левого желудочка, разрезают боковую стенку правого желудочка и продолжают этот разрез ножницами до верхней полой вены. Удалив кровь, исследуют внутреннюю поверхность сердца, обращая особое внимание на состояние овального отверстия и сетку Хиари. После этого сердце кладут на секционный столик основанием к обдуценту и разрезают ножницами легочную артерию по передней стенке. Описав ее устье, клапаны и внутреннюю поверхность, вскрывают и исследуют боталлов проток. Аорту вскрывают, проводя ножницы за переднюю створку двухстворчатого клапана.

Разрезая аорту, пересекают легочную артерию тотчас над ее клапанами. После разреза передней стенки аорты хорошо видны ее устье и три створки аортального клапана. Задняя створка оказывается в середине, а правая и левая — по сторонам от нее.

Секция сердца новорожденного по Поттер. После тщательного и осторожного отпрепарования вилочковой железы сердечную сумку разрезают и исследуют сердце *in situ*. Начинают с исследования желудочков и крупных сосудов, идущих в направлении головы и верхних конечностей. Идентификация этих сосудов *in situ* в случае правильного их расположения не представляет затруднений. После описания наружного вида сердца и сосудов отрезают сердце, разрезая последовательно нижнюю полую вену, легочные вены, верхнюю полую вену, легочную артерию и аорту. Вскрывается сердце двумя разрезами в направлении продольной борозды как спереди, так и сзади без повреждения межжелудочковой перегородки. Для этого его нужно положить задней поверхностью кверху, а предсердиями к проектору. Вскрытие начинают с рассечения нижней полой вены, откуда проводят разрез по задней стенке правого предсердия через правое венозное отверстие, вдоль межжелудочковой перегородки справа от нее до верхушки, затем вверх по передней стенке правого желудочка и далее по стенке легочной артерии до места ее отсечения. Аналогичным образом вскрывают и левую половину сердца. Разрез начинают от отверстий легочных вен, продолжают вниз через левое венозное отверстие, вдоль межжелудочковой перегородки слева от нее до верхушки, затем вверх по передней стенке сердца и заканчивают вскрытием аорты. Поттер считает, что этот метод дает возможность наиболее полно исследовать полости сердца, состояние клапанов и межжелудочковой перегородки.

Внутренний осмотр сердца — исследование предсердий. При исследовании предсердий обращают внимание на состояние межпредсердной перегородки, особенно овального отверстия, расположенного в ней. С первым вдохом новорожденного, т. е. в момент, когда плодное кровообращение сменяется внеутробным, вследствие увеличения давления в левом предсердии происходит так называемое физиологическое (функциональное) закрытие овального отверстия благодаря прижатие его клапана к перегородке. Заращение овального от-

верстия (анатомическое закрытие) наступает только во второй половине первого года жизни ребенка. При вскрытии у 50% новорожденных обнаруживают проходимость овального отверстия либо как результат каких-либо нарушений в механизме его закрытия, либо как следствие порока развития этой области сердца.

Пороки развития перегородки между предсердиями. Проходимость овального отверстия (*foramen ovale apertum*) у новорожденных можно встретить в следующих случаях: 1) овальное отверстие больше нормального и нет клапана; 2) овальное отверстие больше средней величины или нормальной (в среднем) величины, но клапан развит недостаточно; 3) овальное отверстие и клапан обычных размеров, но в клапане есть большие или меньшие дефекты; 4) овальное отверстие и клапан средней величины, но после рождения не наступило нормального примыкания клапана.

Широко открытое овальное отверстие как обособленный порок встречается редко и обычно сочетается с другими отклонениями в развитии сердца.

Преждевременное закрытие овального отверстия. Закрытие овального отверстия в период внутриутробного развития происходит крайне редко. Этот порок может быть следствием чрезмерного разрастания и преждевременного замыкания вторичной перегородки, закрывающей овальное отверстие. Еще реже наблюдается преждевременное заращение овального отверстия в результате фиброэластоза эндокарда (*endocardosis fibroelastica foetalis*). Важными признаками, которые дают возможность диагностировать этот патологический процесс, являются резкий отек подкожной клетчатки плода и гипертрофия правого отдела сердца.

От описанных отклонений в состоянии овального отверстия следует отличать другие пороки развития перегородки между предсердиями, вне пределов овального окна. Иногда встречается полное отсутствие внутренней стенки предсердий. Это нарушение возникает вследствие того, что в ранней фазе формирования сердца не произошло образования первичной и вторичной перегородок. В таких случаях сердце имеет три полости — одно предсердие и два желудочка (*cor triloculare biventriculare*).

Иногда в предсердиях обнаруживают отдельные нити, похожие на сухожильные, или даже сетку из тонких ни-

точек, натянутых между клапаном верхней поллой вены, заслонкой венечной пазухи и пограничным гребешком. Эта сетка, называемая сетью Пржеворского (Przeworski), или сетью Хиари, может замещать венечный синус, клапаны верхней поллой вены или же локализуется в области овального отверстия. Она возникает, по всей вероятности, вследствие недоразвития зачатков мышечных волокон зародышевого сердца или ткани его клапанов. Аналогично объясняют возникновение окончатых клапанов. Наличие нитей в области предсердий не имеет какого-либо практического значения в патологии новорожденных.

Исследование желудочков сердца. При исследовании желудочков сердца прежде всего обращают внимание на состояние межжелудочковой перегородки. Пороки развития внутренней стенки желудочков проявляются чаще всего в наличии дефектов в форме отверстий разной величины вплоть до полного отсутствия перегородки. Дефекты могут локализоваться как в перепончатой, так и в мышечной части перегородки. Чаще встречаются дефекты перепончатой части; они обычно небольших размеров и расположены высоко, вблизи устьев артерий сердца. Эти дефекты при исследовании сердца могут остаться незамеченными, так как со стороны правого желудочка их прикрывает одна из заслонок трехстворчатого клапана. Дефект в межжелудочковой перегородке как обособленное отклонение в развитии сердца называют болезнью Роже (morbus Rogeri). Это уродство встречается редко. Значительно чаще дефекты в межжелудочковой перегородке сочетаются с другими пороками развития сердца, в частности с сужением легочной артерии, перемещением крупных сосудов или с незаращением овального отверстия (рис. 66).

Частота сочетания дефектов межжелудочковой перегородки с другими врожденными пороками сердца позволяет выделить особые симптомокомплексы, что облегчает их классификацию и изучение.

Кроме вышеописанной болезни Роже, различают следующие сочетания: 1) триаду Фалло (trilogia Falloti), 2) тетраду Фалло (tetralogia Falloti), 3) комплекс Эйзенменгера, 4) комплекс Эбштейна, 5) комплекс Тауссига.

При триаде Фалло дефект в межжелудочковой перегородке сочетается с сужением или атрезией легочной артерии и с проходимостью овального отверстия (рис. 67). При тетраде Фалло имеется высоко расположенный де-

фект в межжелудочковой перегородке, сужение или атрезия легочной артерии, отхождение аорты из правого желудочка, гипертрофия правого сердца (рис. 68).

Эти пороки развития сердца, по данным В. Орловского (W. Orłowski), встречаются в 68% случаев всех врожденных пороков сердца.

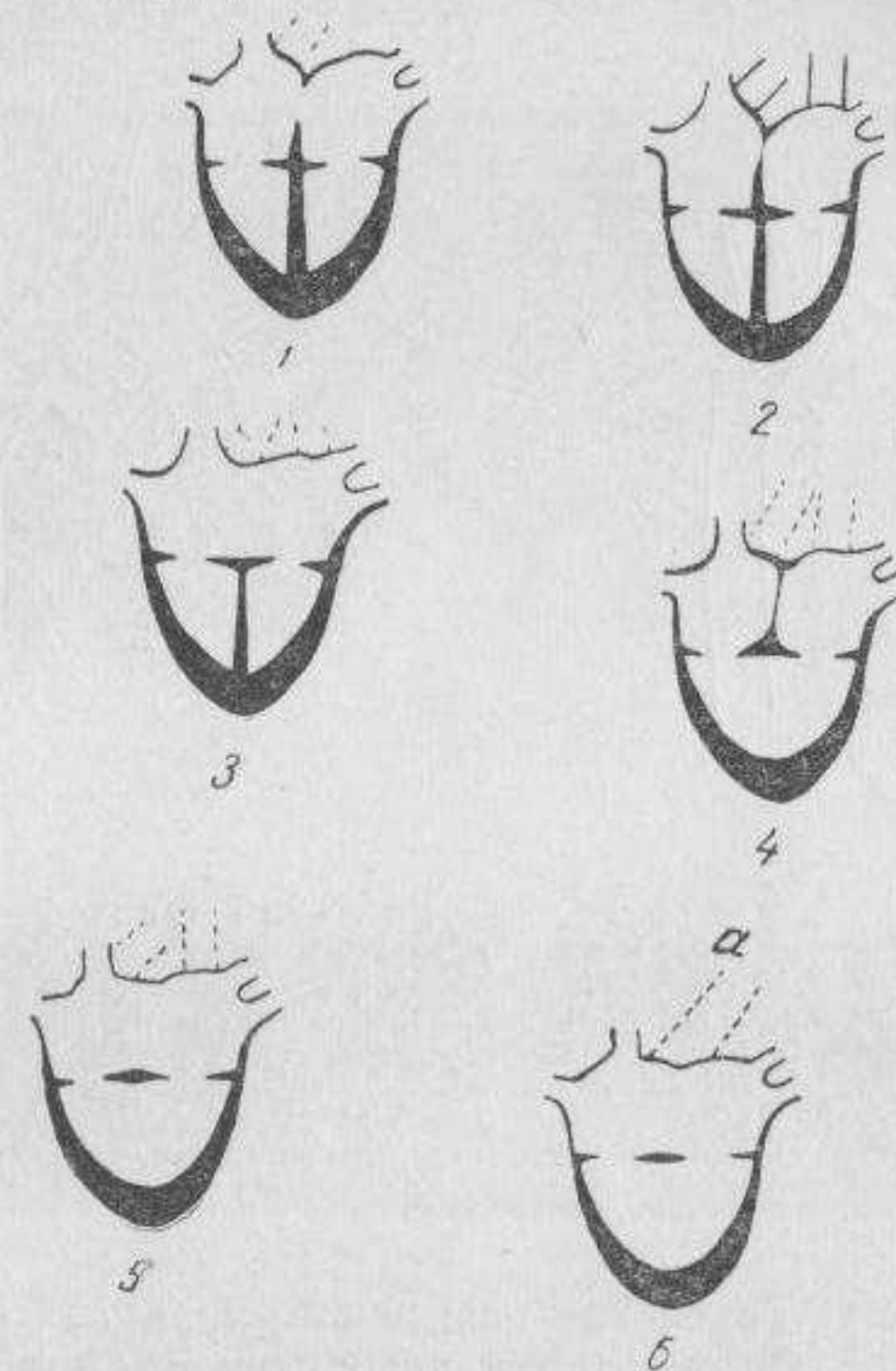


Рис. 66. Схематическое изображение дефектов перегородок сердца.

1—сердце новорожденного; 2—сердце взрослого человека; 3—cor triloculare biventriculare; 4—cor triloculare biatriatum; 5—cor biloculare; 6—cor biloculare (a—truncus arteriosus communis persistens).

Комплекс Эйзенменгера представляет собой сложное уродство сердца, выражающееся в наличии дефекта в межжелудочковой перегородке при нормальной ширине легочной артерии. Аорта выходит из правого желудочка, стенка которого гипертрофирована.

Комплекс Эбштейна — это сочетание врожденного сужения правого венозного отверстия, атрофии трехстворчатого клапана, незаращения овального отверстия и уменьшения правого желудочка. Кровообращение происходит через открытое овальное отверстие, а кровь в легкие поступает частично по коллатералям из большого круга кровообращения.

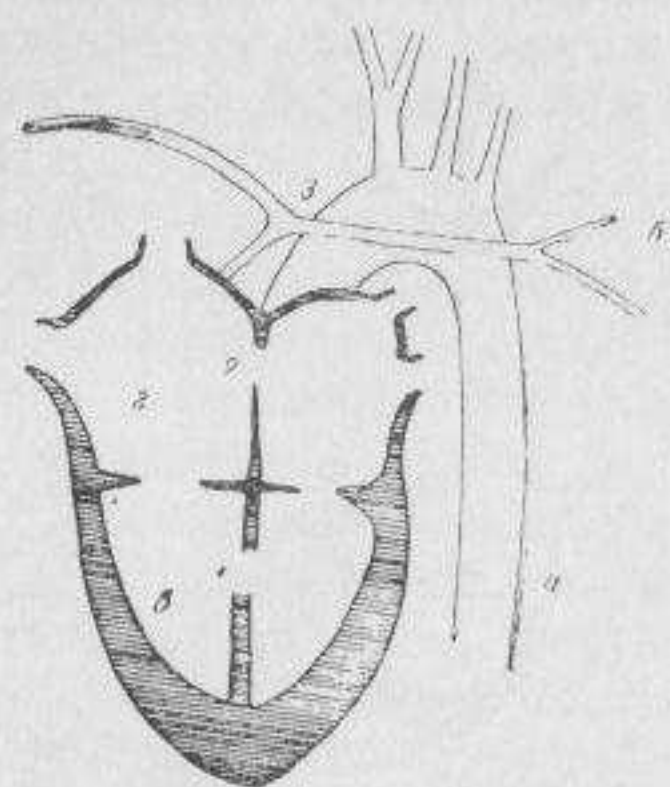


Рис. 67. Триада Фалло.

1—дефект в межжелудочковой перегородке; 2—открытое овальное отверстие; 3—сужение легочной артерии; а—аорта; б—легочная артерия; левая ветвь; в—правый желудочек; г—правое предсердие.

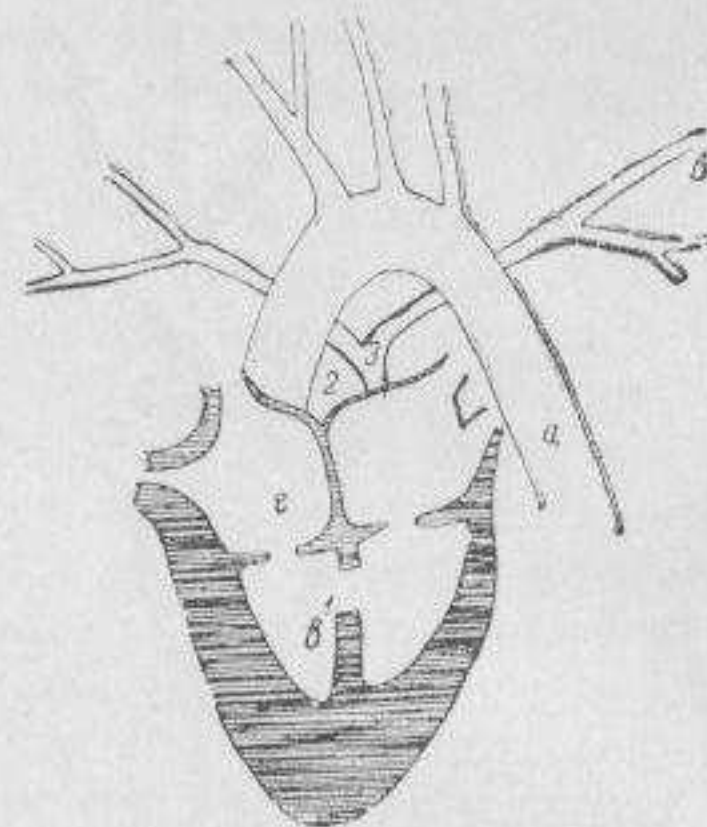


Рис. 68. Тетрада Фалло.

1—дефект в межжелудочковой перегородке; 2—перемещение сосудов; 3—сужение легочной артерии; 4—гипертрофия правого желудочка и правого предсердия; а—аорта; б—легочная артерия; левая ветвь; в—правый желудочек; г—правое предсердие.

Комплексом Тауссига называют крайнее смещение устьев обоих больших артериальных сосудов, причем аорта выходит из правого желудочка, легочная артерия — из левого, а желудочки сердца сообщаются между собой благодаря широкому отверстию в межжелудочковой перегородке. Иногда дефект межжелудочковой перегородки так велик, что в функциональном отношении желудочки представляют собой одну камеру. Если межжелудочковая перегородка отсутствует, сердце имеет только три полости — два предсердия и один желудочек (*cor triloculare biatriatum*). Этот порок иногда может быть осложнен дополнительным нарушением развития — отсутствием разделения артериального ствола. В таких случаях образуется трех-

камерное сердце с общим желудочком, двумя предсердиями и одним артериальным стволом, выходящим из желудочка.

Если нет перегородок ни между предсердиями, ни между желудочками, то сердце называют двухкамерным (*cor biloculare*). При этом также нередко отмечается слияние легочной артерии и аорты (рис. 69).

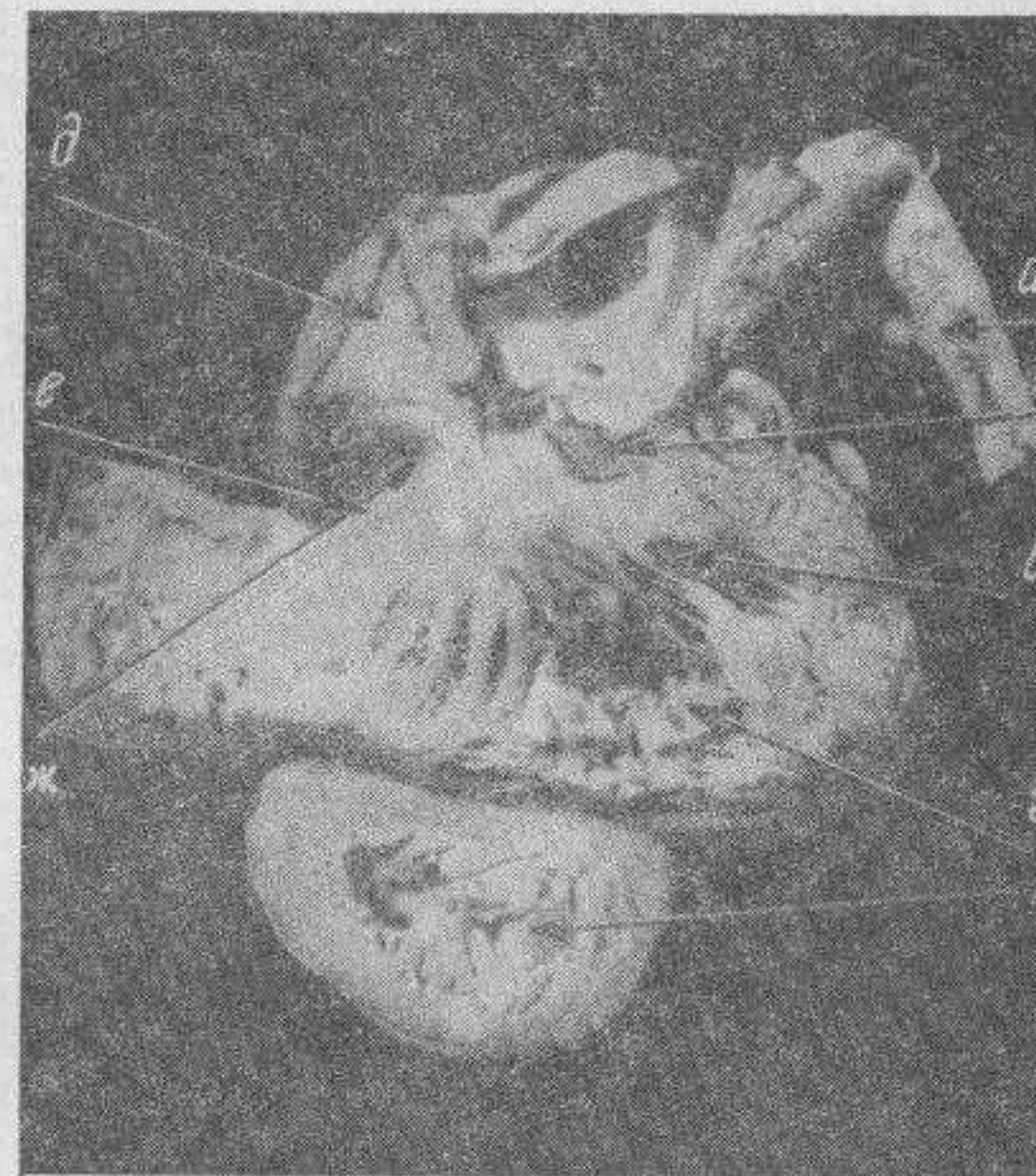


Рис. 69. Функционально двухкамерное сердце.

а—аорта; б—«окончатые клапаны»; в—двухстворчатый клапан; г—левый желудочек; д—устье легочной артерии; е—дефект межжелудочковой перегородки; ж—зачаточный правый желудочек (отсутствие венозного устья).

В чрезвычайно редких случаях между полостями встречаются дополнительные перегородки. Межжелудочковая перегородка может быть раздвоена, причем добавочная часть ее расположена косо под углом к стенке, вследствие чего создается как бы дополнительный желудочек (так называемое трехжелудочковое сердце — *cor triventriculare*).

Еще реже встречаются дополнительные перегородки в предсердиях. Они могут образоваться в результате чрез-

мерного разрастания и неправильного расположения клапана овального отверстия или же первичной перегородки.

На свободном крае створок клапанов довольно часто обнаруживают мельчайшие нежные, прозрачные, как бы желеобразные бородавчатые узелки, плотно соединенные с подлежащей тканью — так называемые узелки Альбини (*noduli Albini*), остатки плодного валикообразного утолщения краев клапанов, состоящие из соединительной ткани. Эти узелки неправильно рассматривали как проявление бородавчатого эндокардита (*endocarditis verrucosa foetalis*), пока не было установлено, что они не имеют признаков воспаления.

Кроме того, на предсердной стороне краев клапанов иногда можно различить единичные мелкие узелки величиной с маковое зерно темно-вишневого цвета — это своего рода мелкие естественные карманчики в эндокарде, содержащие кровь. Их часто принимают за кровоизлияния в створки клапанов или за мелкие ангиомы. Нужно подчеркнуть, что в области клапанов вообще не могут возникать кровоизлияния или ангиомы, так как в нормальных условиях в клапанах сердца кровеносных сосудов нет [Ольбрыхт (*Olbrycht*)].

При исследовании эндокарда, клапанов сердца и крупных сосудов перед обдуcentом нередко возникают диагностические трудности. Одним из спорных вопросов является возможность возникновения у плода воспалительных изменений эндокарда (*endocarditis foetalis*). Судя по литературным данным, в настоящее время нет достаточных оснований для подтверждения возможности внутриутробного эндокардита. В ряде случаев некоторые морфологические изменения эндокарда напоминают воспалительные, однако наряду с этим убедительных доказательств их инфекционного происхождения получить не удастся. Эти изменения, называемые фиброэластозом эндокарда, характеризуются утолщением отдельных участков, особенно в области левого желудочка, где эндокард по виду напоминает внутреннюю поверхность аорты взрослого человека. При этом развивается гипертрофия мышцы левого желудочка и одновременно значительно уменьшается его объем. Полулунные клапаны аорты часто равномерно уплотнены и покрыты бородавчатыми наложениями. Описанный патологический процесс может повести либо к сужению, либо даже к заращению левого артериального устья. Подобные же изменения иног-

да встречаются в правом желудочке и очень редко — в предсердиях. При гистологических исследованиях обнаруживают утолщение эндокарда и чрезмерное разрастание эластических и коллагеновых волокон. Эластические волокна составляют срединный, наиболее толстый слой эндокарда, а коллагеновые волокна располагаются двумя узкими прослойками, кнаружи и кнутри от срединного слоя, проникая в глубь миокарда и разрушая его.

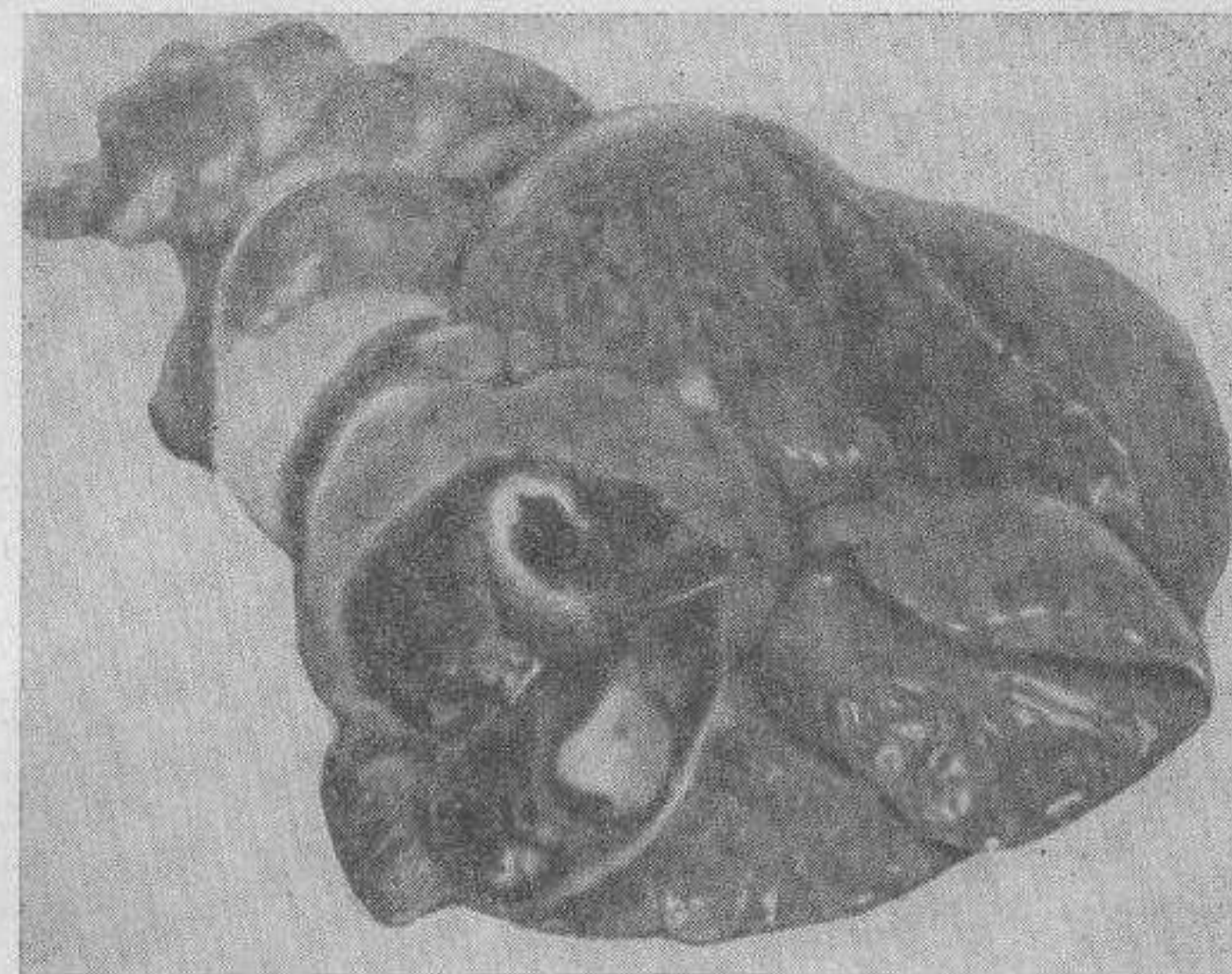


Рис. 70. «Fibroelastosis endocardii»: значительное утолщение эндокарда, «молочные» пятна.

В одном из наших наблюдений мы обнаружили вышеописанные изменения в области левого желудочка и левого предсердия, что повлекло за собой значительное уплотнение межпредсердной перегородки и заращение овального отверстия еще во время внутриутробного развития плода (рис. 70). Вопрос о патогенезе данного заболевания остается пока открытым.

У зрелых плодов толщина мышечной стенки желудочков в среднем равна 5 мм. Гипертрофия миокарда может возникнуть под влиянием различных этиологических факторов, в частности вследствие пороков развития артериальных или

венозных отверстий сердца или как одно из проявлений комплекса *fibroelastosis endocardii*. Иногда обнаруживают значительную гипертрофию миокарда без какой-либо видимой причины. В таких случаях вес сердца может достигать 50 г, а размеры его значительно больше, чем у доношенного младенца; при микроскопическом исследовании миокарда обнаруживают отложения гликогена в мышечных волокнах сердца. Гипертрофия сердца на почве нарушения углеводного обмена называется *cardiomegalia glycogenica*. Исключительно редко встречается у новорожденных гипертрофия миокарда, обусловленная развивающимся новообразованием (*rhabdomyoma*).

Исследование крупных сосудов. После исследования полостей сердца и сердечной мышцы приступают к детальному осмотру и описанию сосудов, выходящих из сердца. У новорожденных наиболее часто встречающейся патологией крупных сосудов являются пороки развития.

На первом месте по частоте стоит врожденное сужение легочной артерии или ее полное закрытие (рис. 71). Этот порок локализуется в области артериального конуса, реже — в области устья или основной ветви легочной артерии. Сужение просвета крупных сосудов обычно возникает в случаях нарушения формирования сосуда, а также в связи с *fibroelastosis endocardii*, протекающим с преимущественным поражением полулунных клапанов. Характер сужения может быть различным. Конус сосуда может быть сужен в результате кольцевидного разрастания мышечной оболочки. Уплотненные полулунные клапаны могут образовывать как бы перегородку между правым желудочком и легочной артерией, выходящую в просвет артерии, с небольшим отверстием в центре. Сужение основной ветви легочной артерии встречается реже. В таких случаях ее ствол имеет вид тонкого перекрученного плотного шнура.

Порок развития легочной артерии в большинстве случаев сочетается с другими аномалиями сердца и сосудов. При сужениях легочной артерии встречается смещение аорты вправо, расширение правой половины сердца, гипертрофия миокарда правого желудочка сердца.

Врожденное расширение легочной артерии обнаруживают иногда в комплексе с другими врожденными пороками сердца (*cardiopathia congenita*). Этот комплекс характери-

зуется расширением легочной артерии, значительным сужением аорты, наличием широкого межжелудочкового соустья, увеличением правого отдела сердца.

После исследования легочной артерии приступают к детальному осмотру боталлова протока, который в нормальных условиях у плодов и новорожденных проходим. Он имеет крайне важное значение для кровообращения плода.

Боталлов проток является как бы продолжением легочной артерии тотчас после ее разветвления, причем диаметр его больше диаметра ветвей легочной артерии. Длина протока в среднем 7—15 мм, диаметр 5—6 мм. Он соединяет легочную артерию с начальным отрезком нисходящей части аорты. Сравнивая внутреннюю оболочку боталлова протока, легочной артерии и аорты, уже при макроскопическом исследовании можно заметить, что интима протока имеет более интенсивный желтый цвет и слегка морщинистая. На поперечном разрезе стенка протока кажется менее плотной, чем стенка аорты или легочной артерии. Физиологическое закрытие протока наступает в момент рождения ребенка. С этого момента нарушается плацентарно-плодовое кровообращение и начинает функционировать малый и большой круг кровообращения. Анатомическое закрытие боталлова протока наступает при его полном заращении, т. е. на 6—8-й неделе внеутробной жизни, после чего он превращается в волокнистую соединительнотканную связку. В очень редких случаях встречается неправильное отхождение или ветвистость протока.

После исследования боталлова протока приступают к осмотру левой половины сердца, аорты и венечных сосудов. В нормальных условиях у доношенного новорожден-

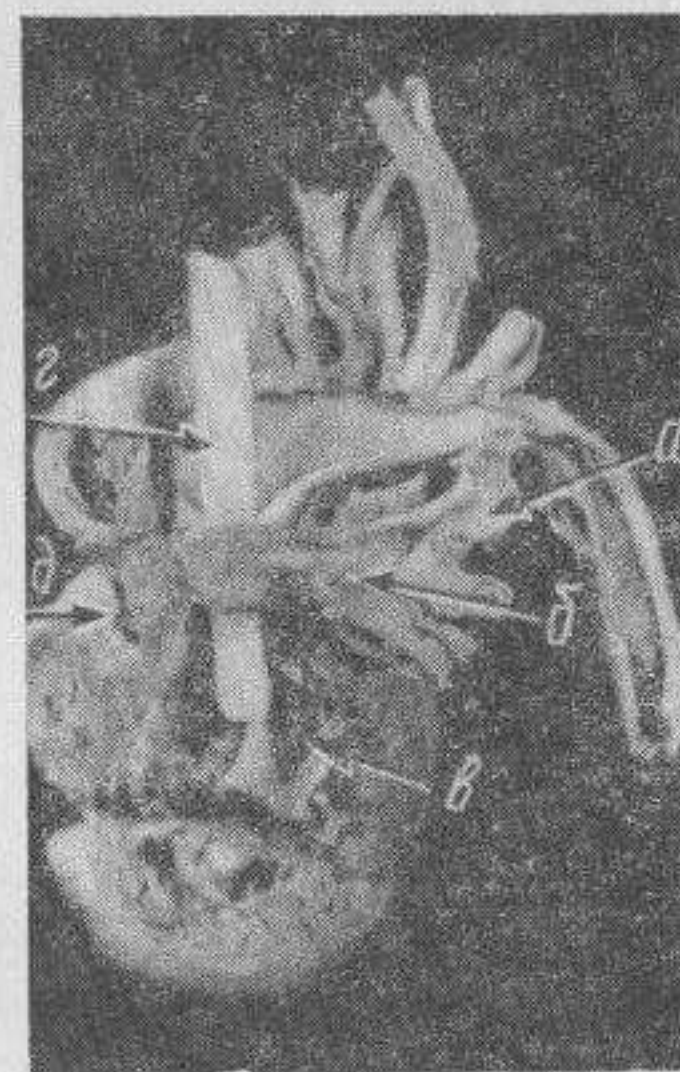


Рис. 71. Врожденное заращение устья легочной артерии без дефектов в межжелудочковой перегородке.

а—боталлов проток; б—легочная артерия; в—левый желудочек; г—зонд в устье аорты; д—правый желудочек.

ного левый желудочек несколько меньше правого. Иногда особенно в случаях сужения или полного закрытия устья аорты, левый желудочек бывает настолько мал, что вы-

глядит как рудиментарный придаток сердца. Врожденное сужение левого венозного отверстия (*stenosis ostii venosi sinistrae*) называют болезнью Дюрозье. При этом врожденном пороке заслонки двухстворчатого клапана очень истончены и как бы спаяны без следов каких-либо воспалительных изменений.

Эндокард левого желудочка в редких случаях подвергается утолщению, приобретая одновременно молочно-белый цвет (*endocardosis fibroelastica*). Левое артериальное отверстие, так же как и правое, может быть сужено или даже полностью заращено.

Врожденные пороки развития аортальных клапанов могут заключаться либо в изменении количества створок, либо в изменении их строения — наличии в них окончатых дефектов (*valvulae semilunariae fenestratae*), утолщений или срастаний.

Сужение или закрытие просвета аорты выше ее устья может встретиться или в восходящей части, или в области

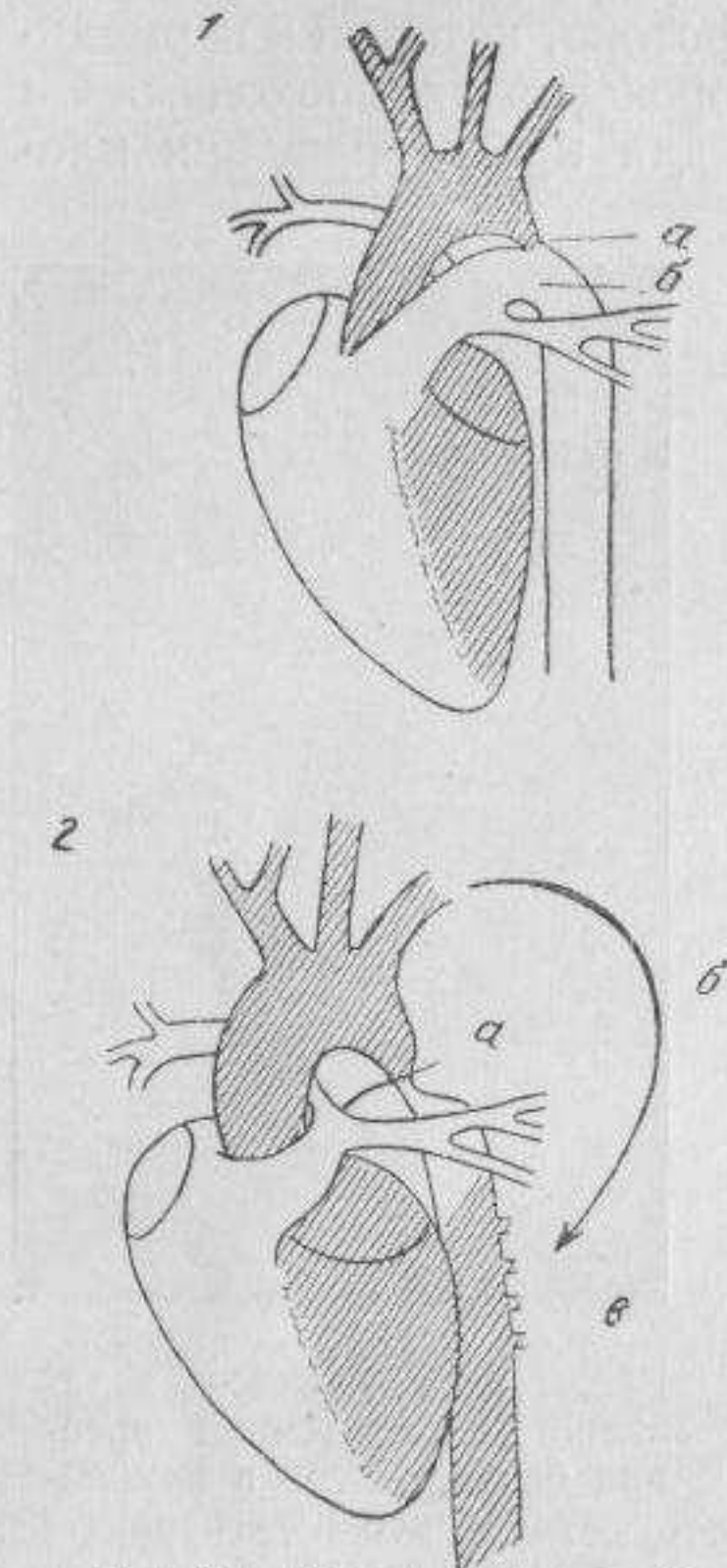


Рис. 72. Схема расположения сужений аорты.

1—сужение перешейка аорты (*isthmus aortae persistens*): а—перешеек аорты; б—боталлов проток; 2—сужение аорты на уровне боталловой связки: а—боталлова связка; б—коллатеральное кровообращение; в—межреберные артерии.

перешейка (рис. 72—73). В некоторых случаях значительное сужение аорты или заращение ее восходящей части сочетается с дефектом межжелудочковой перегородки. Весьма редко этот порок наблюдается без дефектов перегород-



Рис. 73. Сужение перешейка аорты. а—перешеек аорты; б—нисходящая часть аорты; в—боталлов проток.

ки в сочетании со значительным уменьшением левого желудочка и левого предсердия.

Самым частым врожденным пороком аорты является стеноз ее перешейка (сохранение истмуса плода, *isthmus aortae persistens*). Этот порок не вызывает никаких расстройств внутриутробного кровообращения, ребенок донашивается и рождается как будто бы здоровым, но уже в первые дни внеутробной жизни начинают появляться симптомы недостаточности кровообращения. Если сужение аорты очень значительное, то кровообращение у новорожденного расстраивается в такой степени, что вскоре наступает смерть, обычно скоростигшая.

Врожденные пороки развития дуги аорты встречаются намного реже других пороков сердца. Возможно раздвоение дуги, ее правостороннее расположение или наличие дефектов в ней (рис. 74).

Врожденные пороки развития венечных сосудов заключаются в изменении местоположения их устьев или ветвей.

Исследуя местоположение главных артерий, выходящих из сердца, можно обнаружить их перемещение (рис. 75).

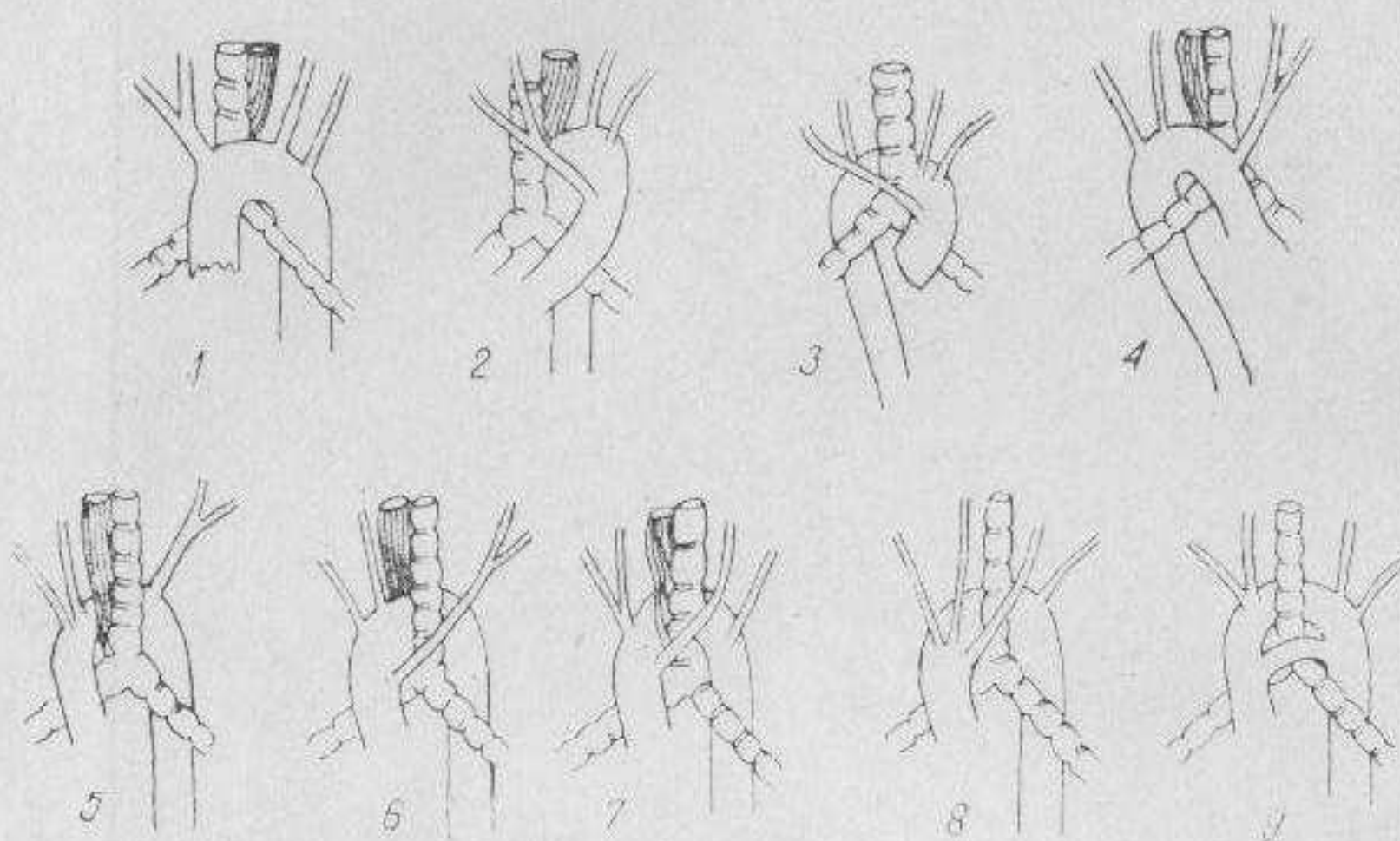


Рис. 74. Аномалии развития дуги аорты (Росси, Прадер).
1—правильный ход дуги аорты; 2—левосторонняя дуга с перекрутом влево; 3—*arcus aortae sinister circumflexus*; 4—правосторонняя дуга, передний тип; 5, 6, 7, 8—различные виды «*arcus aortae circumflexus*»; 9—раздвоенная дуга аорты.

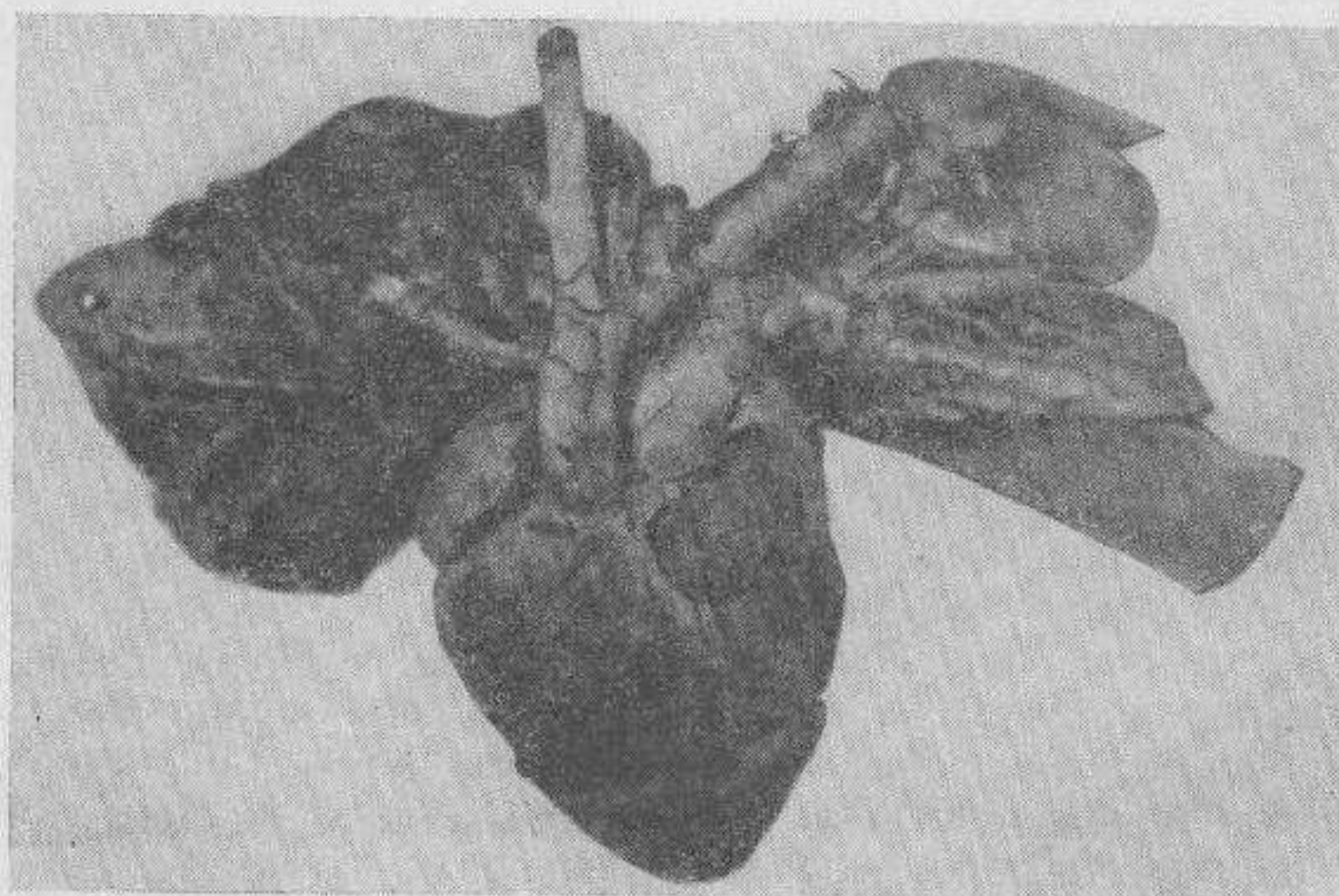


Рис. 75. Перемещение главных сосудов, выходящих из сердца: аорта выходит из правого желудочка, легочная артерия — из левого.

Видов этого порока очень много, однако для практических целей достаточно выделить два основных его типа [Хюк (Hueck)]: 1) перемещение устья аорты и легочной артерии при нормальном взаиморасположении сосудов (легочная артерия спереди, аорта сзади); 2) перемещение крупных сосудистых стволов в сочетании с неправильным их взаиморасположением (аорта спереди, легочная артерия сзади) — так называемое перекрестное перемещение.

Если перемещение аорты и легочной артерии сопровождается перемещением и других частей сердца (венозных отверстий), то говорят о корригированном перемещении (*transpositio correcta*). При транспозиции сосудов обычно наблюдается выраженная синюха кожных покровов.

СЕКЦИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Вскрытия внутренних органов брюшной полости *in situ* при секции трупов плодов и новорожденных мы не производим как по техническим соображениям (малые размеры органов и их легкая ранимость), так и по педагогическим (трудность демонстрации). Но чтобы иметь возможность сопоставить клинические данные и патологоанатомические изменения, а также установить пути распространения болезненного процесса, целесообразно, не нарушая анатомической взаимосвязи органов брюшной полости, извлечь их в одном комплексе (после удаления селезенки и кишечника). Этот метод при условии предварительного тщательного осмотра полости живота *in situ* по существу мало отличается от обычного хода секции и вместе с тем дает возможность быстрее, лучше и детальнее произвести исследование.

Вначале извлекают кишечник. С этой целью подтягивают кверху петлю тонкого кишечника, делают окошечко в брыжейке и отделяют петли тонкого кишечника от брыжейки до двенадцатиперстной кишки в верхнем отделе и до слепой кишки — в нижнем. На границе тощей и двенадцатиперстной кишки кишечник пересекают. Толстый кишечник отделяют тупым путем, начиная от слепой кишки и постепенно продвигаясь до прямой. Извлеченный кишечник кладут слева от трупа на уровне бедра, оставив начало тонкого кишечника на левом бедре.

Исследование органов брюшной полости начинают с извлечения с е л е з е н к и. Ее захватывают левой рукой

и оттягивают кверху, затем, осмотрев снаружи, разрезают желудочно-селезеночную связку и сосуды в области ворот. Взвесив селезенку и измерив ее длину, ширину и толщину, описывают капсулу. Придерживая селезенку пальцами левой руки, разрезают ее по длиннику одним движением ножа, исследуют поверхность разреза, описывают соотношение фолликулов и трабекул. Обращают внимание на цвет органа, консистенцию, кровенаполнение пульпы наличие или отсутствие соскоба вещества (соскоб производят тупой стороной ножа).

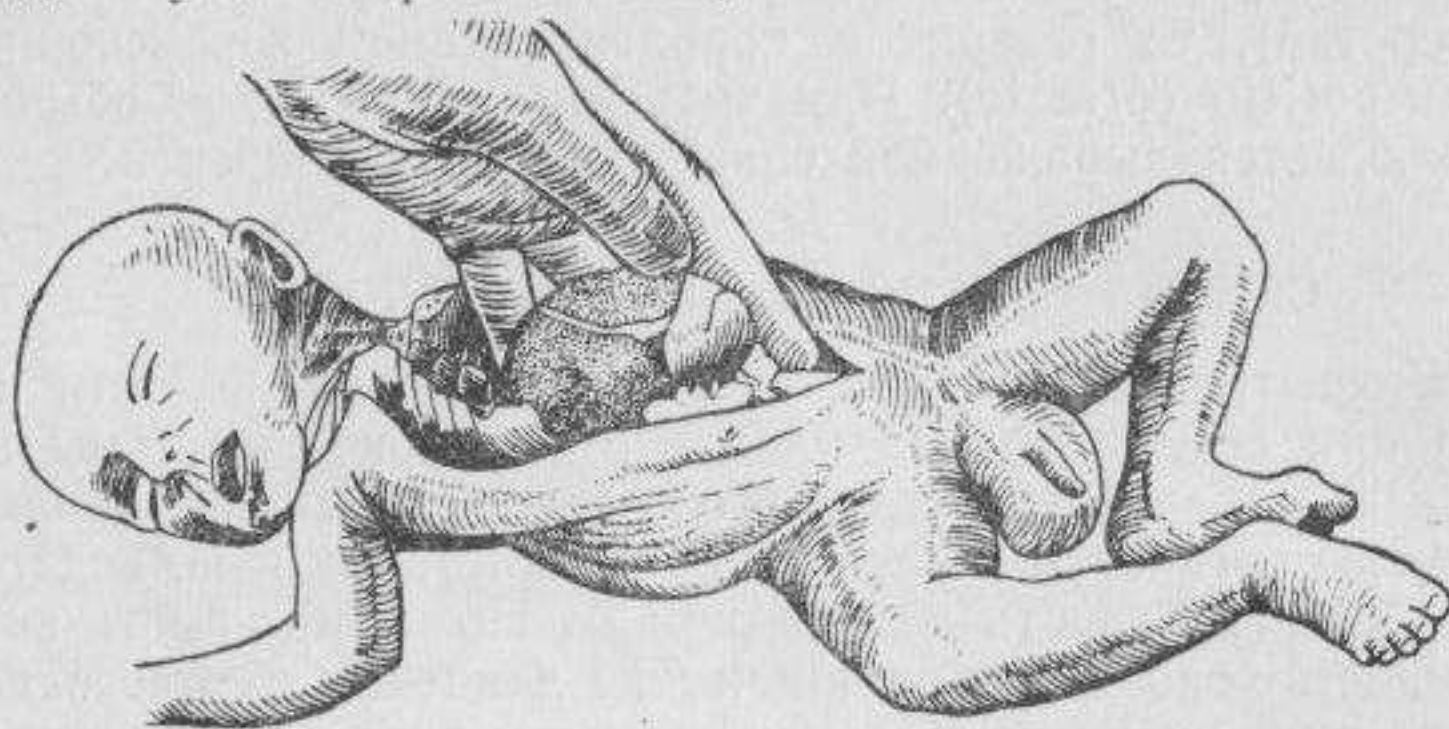


Рис. 76. Техника извлечения комплекса органов брюшной полости.

После тщательного исследования и описания селезенки приступают к выделению комплекса органов брюшной полости. Диафрагму сильно оттягивают левой рукой в правую сторону и отрезают у места прикрепления к ребрам и позвоночнику. После этого пальцами левой руки захватывают левую почку и вместе с другими органами оттягивают вправо. Разрезают натянувшуюся при этом брюшину и мягкие ткани, расположенные слева от почки. Разрезы должны быть длинными — от диафрагмы до области малого таза (рис. 76). Постепенно, все более оттягивая органы брюшной полости в правую сторону, продольными разрезами отделяют их от задней стенки живота, пока не обнажится передняя поверхность позвоночного столба. Вместе с другими органами при этом выделяют лежащие на передней поверхности позвоночника брюшную часть аорты и полую вену.

Отделив органы брюшной полости с левой стороны, их укладывают в первоначальное положение и приступают к выделению комплекса с правой стороны. Для этого захватывают левой рукой боковой край правой почки и оттягивают ее вместе с другими тканями в направлении позвоночника. Разрезав натягивающуюся при этом диафрагму, пересекают мягкие ткани со стороны боковой поверхности почки и делают несколько продольных разрезов в направлении малого таза. Продвигаясь постепенно к позвоночному столбу, отсекают все органы брюшной полости. Извлеченный комплекс органов переносят на секционный столик и укладывают задней поверхностью кверху, выпуклой стороной печени к обдуценту.

Исследование начинают с вскрытия стволов больших сосудов: прежде всего разрезают вдоль задней стенки брюшную аорту и нижнюю полую вену (рис. 77).

Следующий этап — вскрытие надпочечников.

На трупах новорожденных их отыскать значительно легче, чем на трупах взрослых, так как они относительно больше, чем у взрослых, будучи равны $\frac{1}{3}$ величины почки, а околопочечная жировая клетчатка развита слабо. Для обнажения правого надпочечника захватывают диафрагму хирургическим пинцетом над верхним полюсом правой почки и отсекают плоскостным разрезом. Обнажив надпочечник, его измеряют, затем разрезают в поперечном направлении и описывают вид поверхности разреза. Для того чтобы найти другой надпочечник, следует хирургическим пинцетом оттянуть кверху в виде складки мягкие ткани, расположенные между верхним полюсом левой почки и аортой, и, разрезав их ножницами, обнажить лежащий под ними надпочечник. При описании надпочечников следует

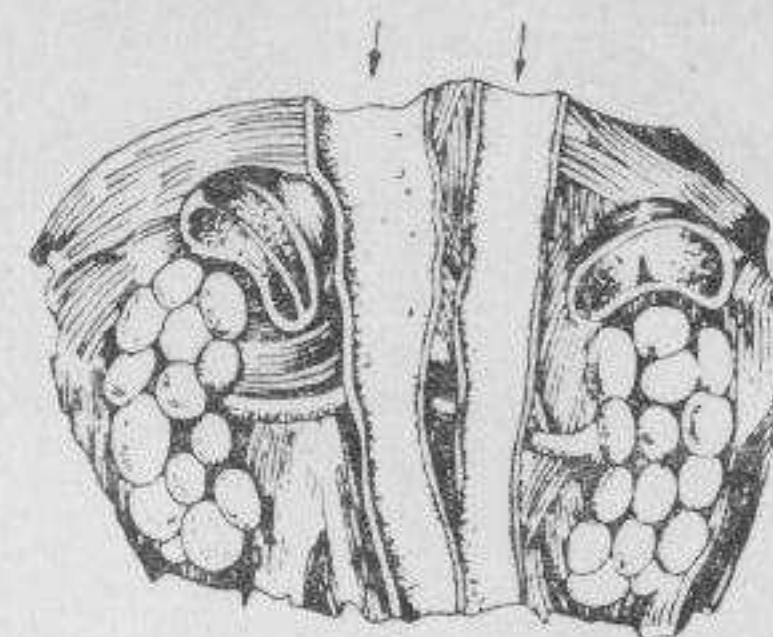


Рис. 77. Техника исследования органов брюшной полости: обнажение надпочечников, почек и вскрытие крупных сосудов. Стрелками показано направление разрезов.

отмечать их консистенцию, кровенаполнение, цвет и толщину коркового вещества.

Вскрыв надпочечники, приступают к секции почек. После тщательного осмотра и ощупывания области левой почки тупым путем освобождают ее от мягких тканей, удаляя жировую капсулу. Затем почку измеряют и вскрывают. Для этого ее захватывают таким образом, чтобы мочеточник и почечные сосуды поместились между расставленными вторым и третьим пальцами, задняя поверхность

органа лежала на ладонной поверхности второго и третьего пальца, а первый палец находился на его передней поверхности. Во избежание выскальзывания почки целесообразно пользоваться салфетками или поверх резиновых перчаток надевать нитяные.

Непосредственно перед разрезом почку плотно сжимают и фиксируют. Большим секционным ножом проводят один разрез через всю толщу органа от выпуклого края до

лоханки. Разрезав почку на две равные части, снимают ее фиброзную капсулу, для чего край перерезанной капсулы захватывают пинцетом и оттягивают в сторону ворот. Описывают свойства и особенности жировой и фиброзной капсул, вид и окраску поверхности почки, особенности края и плоскости разреза, отмечают кровенаполнение, окраску и консистенцию паренхимы, состояние почечных лоханок (их величину, содержимое и цвет слизистой оболочки). Далее разрезают мочеточник, отмечают его ширину, проходимость, содержание, состояние слизистой оболочки. Аналогичным образом вскрывают и описывают правую почку.

В тех случаях, когда при осмотре почек сразу же выявляются какие-либо аномалии (подковообразная почка, кистозная почка и т. п.), целесообразнее вскрыть почки после исследования других органов брюшной полости.

После вскрытия почек и мочеточников комплекс органов поворачивают на секционном столе на 180° и печень укладывают выпуклой поверхностью вниз, желудок должен рас-

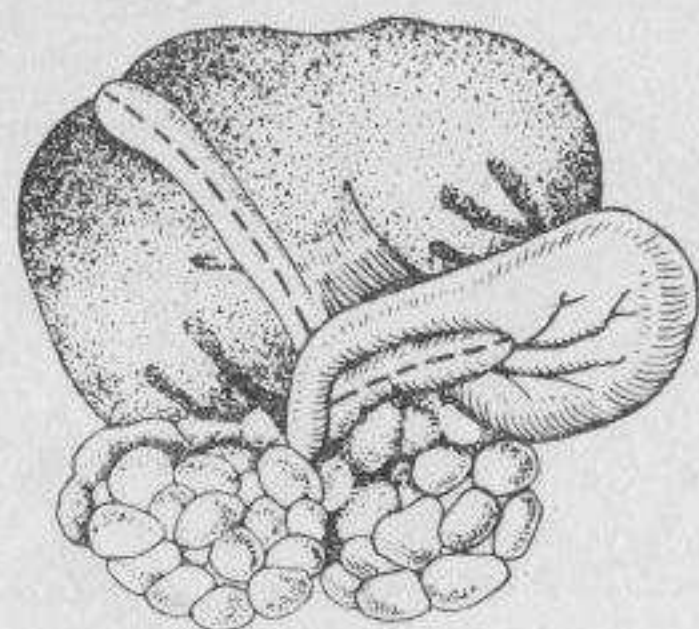


Рис. 78. Вскрытие поджелудочной железы.

полагаться на нижней поверхности левой доли печени таким образом чтобы кардиальная часть его была справа, а пилорическая слева. Сместив желудок кверху, обнажают и измеряют поджелудочную железу (рис. 78), производят ее продольный разрез и описывают вид поверхности разреза.

После этого желудок вновь поворачивают передней стороной кверху, укладывают на нижний край левой доли печени и разрезают вдоль его переднюю стенку. Разрез проходит по середине

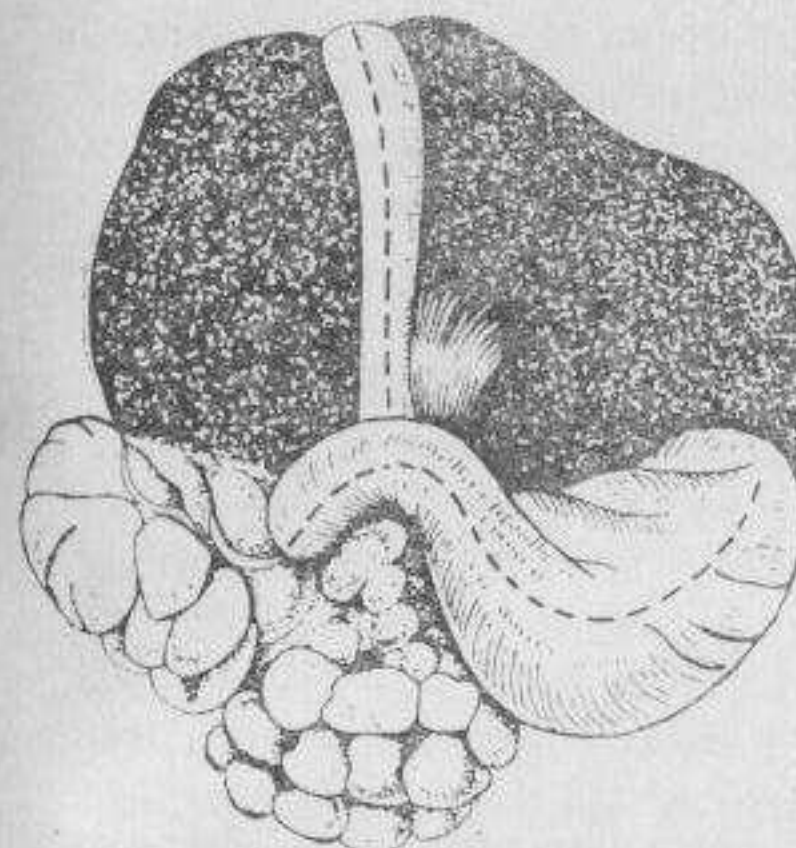


Рис. 79. Вскрытие желудка и желчного пузыря.

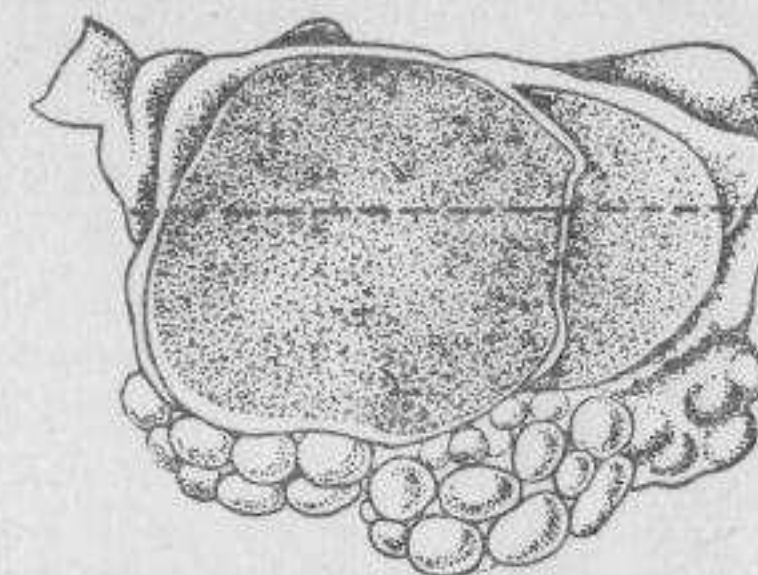


Рис. 80. Разрез печени.

расстояния между большой и малой кривизной и продолжается на стенку двенадцатиперстной кишки (рис. 79).

Описывают количество, запах, цвет, а также характер реакции на лакмус содержимого желудка и собирают его в стерильный и химически чистый сосуд для дальнейших дополнительных исследований, если в них возникнет необходимость. Слизистую желудка тщательно промывают и осматривают, обращая внимание на степень складчатости, кровенаполнение, цвет и толщину слизистой, наличие кровоизлияний.

В двенадцатиперстной кишке отыскивают фатеров сосочек и, надавливая на желчный пузырь, определяют проходимость общего желчного протока.

Окончив исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, описывают желчный пузырь (конфигурация, величина). Разрезают его малыми ножницами от дна до шейки. Обращают внимание на содержимое его, толщину стенок и вид слизистой.

Печень укладывают выпуклой стороной кверху, острым краем вправо (рис. 80). Определив ее размеры — продольный, поперечный в области правой и левой доли, толщину, описывают внешнюю поверхность органа, состояние капсулы и краев. Печень разрезают через обе доли одним разрезом, проводя нож между расставленными пальцами левой руки. Описывают цвет ткани, кровенаполнение, рисунок строения, консистенцию, состояние краев разреза. Поверхность разреза очищают от стекающей крови поскабливанием краем ножа. В случае обнаружения очаговых изменений производят дополнительные разрезы через эти участки и описывают их величину, форму, цвет, консистенцию, а также характер границы с соседними участками печени.

При судебно-медицинском исследовании сразу же после вскрытия грудной клетки производят желудочно-кишечную пробу. Для этого желудок перевязывают в кардиальной и пилорической части и осторожно выделяют вместе с кишечником до прямой кишки.

Кишки отсекают ножницами Купера у брыжейки, стараясь не сдавливать при этом желудок и кишечник, так как воздух легко перемещается в нижележащие отделы кишок. На прямую кишку накладывают лигатуру. Желудок вместе с кишечником погружают в сосуд с прохладной чистой водой. Отмечают, тонет этот комплекс или плавает, плавают ли только желудок или также кишечник и на каком протяжении. Если желудок тонет, то под водой надрезают ножницами его стенку и наблюдают, не выходят ли при этом из отверстия пузырьки воздуха.

После желудочно-кишечной пробы производят вскрытие кишечника и органов брюшной полости так же, как при патологоанатомических секциях.

Селезенка

Селезенка у новорожденного располагается высоко под диафрагмой и смещена к средней линии тела больше, чем у взрослого, задняя поверхность ее граничит с левым надпочечником. Во время внутриутробного развития к селезенке прилежит левая доля печени, но со временем место между селезенкой и печенью выполняется желудком. Селезенка новорожденного в норме плотная, сохраняет свою форму, капсула ее не морщинистая. На поверх-

ности разрезов хорошо видны точечные лимфатические узелки, соединительнотканые трабекулы выражены слабо. Вес селезенки доношенного новорожденного около 14 г.

Во время внутриутробного развития селезенка выполняет функции кроветворного органа, продуцируя, кроме лимфоцитов, также миелоциты и эритроциты. Процесс образования миелоцитов в селезенке заканчивается во второй половине беременности, а эритроцитов — в конце беременности.

О повреждениях селезенки и связанных с ними кровотечениях упоминалось при описании ориентировочного осмотра брюшной полости.

Увеличение селезенки происходит на почве общих инфекций специфической и неспецифической этиологии, в случаях серологического конфликта, а также при заболеваниях, встречающихся у новорожденных крайне редко, а именно лейкозах, болезни Гоше, болезни Нимана — Пика и лимфогранулематозе. У новорожденных обычно не возникает типичного острого воспалительного набухания селезенки (*tumor lienis septicus*) с разрыхлением ткани. Несмотря иной раз на значительное увеличение органа, ткань селезенки, как правило, плотная, соскоба вещества не дает. Следует подчеркнуть, что даже в случае явного наличия инфекционного заболевания селезенка может остаться неувеличенной. Изменение консистенции ее ткани обычно служит проявлением аутолитических процессов.

Установление причины, обусловившей увеличение селезенки, должно базироваться на всех данных, полученных при исследовании трупа. Если не выявлено каких-либо признаков, характерных для сифилиса или гемолитической болезни на почве серологического конфликта, набухание селезенки может быть объяснено неспецифической инфекцией, вызванной преимущественно стафилококками или кишечной палочкой. Часто, кроме некоторой гиперплазии селезенки, при вскрытии не обнаруживают макроскопически различимых изменений, указывающих на инфекцию. В таких случаях целесообразно произвести гистологические и микробиологические исследования.

Подозрение на болезнь Нимана—Пика может возникнуть на основании макроскопического вида селезенки. Помимо увеличения, характерен цвет селезенки, напоминающий цвет лосося, в пульпе при этом видны иногда сероватые розовые очажки. При микроскопическом исследовании

(с применением специальных окрасок) выявляется присутствие липоидов.

Лимфогранулематоз матери (lymphogranulomatosis maligna) может гематогенным путем через плаценту передаться плоду. Единственным органом у новорожденного, где при этом обнаруживают макроскопические изменения, является селезенка. Она значительно увеличена, на разрезе виден пестрый рисунок вследствие наличия на красном фоне множественных неправильной формы узелков серого цвета (так называемая порфириная селезенка).

При исследовании трупов новорожденных довольно часто обнаруживают дополнительные селезенки в виде небольших округлых узелков, расположенных в области ворот селезенки или в селезеночно-желудочной связке.

Надпочечники

Как уже упоминалось, надпочечники у новорожденных относительно больше, чем у взрослых. Мозговое вещество надпочечников у новорожденного развито очень слабо и при макроскопическом исследовании почти неразлично. Кортикальное вещество состоит из двух слоев — внутреннего, более темного, и наружного, более светлого. Из внутреннего слоя со временем формируется мозговое вещество надпочечников (А. Ф. Тур). Во внутреннем слое коркового вещества имеются широкие капилляры типа синусов.

Кровоизлияния в надпочечники встречаются у новорожденных часто. Они могут возникнуть как в результате родовой травмы (обычно при родах в тазовом предлежании), так и вследствие асфиксии, если смерть наступила при явлениях кислородного голодания, причем почти всегда в этих случаях кровоизлияние в надпочечник сочетается с внутричерепными кровоизлияниями.

Прозектор, недостаточно компетентный в вопросах патфизиологии плода и новорожденного, может легко принять венозное полнокровие внутреннего слоя коркового вещества за кровоизлияние. Немалые трудности возникают также при микроскопическом исследовании. Переполненные кровью капилляры коры, имеющие широкий просвет, напоминают мелкоочаговые кровоизлияния. Нередко в надпочечниках возникают мелкие кровоизлияния, обнаруживаемые лишь при микроскопическом исследовании.

По мнению Баар (Baar), даже крупные кровоизлияния в надпочечники не всегда ведут к смерти новорожденного. У детей, умерших в позднем периоде новорожденности, в надпочечниках обнаруживают постгеморрагические изменения на площади до $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ органа. В надпочечник без разрыва его капсулы может излиться до 40 мл крови. Массивные кровоизлияния ведут к разрыву капсулы с кровотечением в околопочечную клетчатку (Поттер). Гипертрофия надпочечников морфологически характеризуется увеличением их размеров, уплотнением, а также появлением складок на их поверхности. Эти изменения почти всегда сочетаются с ложным гермафродитизмом.

Почки

Почки у новорожденных расположены несколько выше, чем у взрослых, и довольно подвижны в связи со слабым развитием околопочечной жировой клетчатки и наличием относительно большого количества рыхлой соединительной ткани.

Для новорожденных характерно дольчатое строение почек, что особенно хорошо выражено у недоношенных младенцев. Дольчатость сохраняется в течение нескольких месяцев, иногда даже до года. Лоханки и мочеточники относительно шире, чем у взрослых. По ходу мочеточников много изгибов.

Пороки развития почек могут касаться их количества, положения, взаимного соотношения и особенностей внутреннего строения [Готлиб (Gotlib)].

Врожденное отсутствие одной из почек не является редкостью. В таких случаях вторая почка осуществляет двойную функцию. Полное отсутствие не только почки, но и ее зачатка называется агенезией; если есть зачаток органа, то говорят об аплазии.

Двустороннее отсутствие почек встречается как морфологическое проявление патологического комплекса, характеризующегося, помимо отсутствия почек, недоразвитием легочной ткани и характерным видом лица. В таких случаях смерть новорожденного наступает обычно от асфиксии спустя несколько часов после рождения, до появления признаков уремии.

Иногда может встретиться недоразвитие почек (hypoplasia renis). Нередко наблюдается увеличение количества почек, когда имеется до-

полнительная третья почка, или так называемая двойная почка. Дополнительная третья почка (*ren accessorium*) обычно яйцевидной формы, меньше нормальной и расположена книзу от нее, она имеет собственные сосуды, соединительнотканную и жировую капсулу.

Двойная почка (*ren duplex*) представляет собой две сросшиеся почки, составляющие один орган с двумя несоединенными между собой мочеточниками и отдельными лоханками.

Смещение почки (*dystopia renis*) возникает вследствие того, что в период эмбрионального развития плода она задерживается на каком-либо участке по ходу перемещения из малого таза в поясничную область. В зависимости от места расположения различают почку «тазовую», «подвздошную» и «поясничную».

При перекрестном перемещении (*dystopia renis cruciformis*) обе почки расположены с одной стороны от позвоночника. Дистопированная почка располагается ниже нормально лежащей почки этой стороны, а иногда они сращены. Пузырные устья мочеточников расположены правильно, мочеточник дистопированной почки перекрещивается с позвоночником. Врожденное перемещение почек сочетается обычно с другими пороками развития.

Так называемые подковообразные почки (*ren arcuatus*) образуются в результате сращения почек нижними или верхними полюсами при расположении их по средней линии тела. Чаще почки сращены нижними полюсами, при этом орган вогнутой стороной обращен кверху, а лоханки расположены на передней поверхности. Сращенная часть почек (перешеек) состоит из почечной или соединительной ткани.

Лепешкообразная почка возникает вследствие сращения почек вдоль всего внутреннего края.

Кистозное перерождение почек (*degeneratio polycystica renum*) возникает в связи с тем, что в эмбриональном периоде не происходит соединения между собой мочевых канальцев и выводных трубочек. Поражение обычно двустороннее. Кистозные почки нередко могут достигнуть значительных размеров. Ткань почки содержит большое количество разной величины кист, разделенных соединительнотканью тяжами и остатками сохранившейся почечной паренхимы. Кисты выстланы кубическим

эпителием и заполнены жидкостью или вязкой массой. При этом пороке развития могут встретиться кисты в печени, а иногда и в поджелудочной железе.

Единичные кисты (*cystis unilocularis renum*), обычно встречающиеся в одной почке, преимущественно в корковом слое в области нижнего полюса, могут быть больших размеров. В кистах содержится серозная прозрачная жидкость. В других органах кистозные изменения при этом не выявляются.

Кровяные кисты выполнены кровянистым содержимым. Их следует дифференцировать от ложных околопочечных кист травматического происхождения.

Дермоидные кисты могут содержать аморфные массы, волосы, зубы, отложения холестерина и т. п.

Врожденный гидронефроз (*hydronephrosis congenita*) заключается в том, что почечные лоханки и чашечки в той или иной степени растянуты мочой. Этот порок развития может быть первичным и вторичным. Первичный гидронефроз (*hydronephrosis congenita primitiva*) возникает в результате функциональных расстройств лоханки или мочеточника. Причиной вторичного гидронефроза являются какие-либо механические препятствия, затрудняющие отток мочи, чаще всего пороки развития мочеточников или уретры.

Мы наблюдали 3 случая двустороннего гидронефроза, сопровождавшегося значительным расширением мочеточников в результате нарушения развития мочеиспускательного канала. В одном из этих случаев имела место гипертрофия трабекул мочевого пузыря (рис. 81). В двух других случаях, помимо гидронефроза и растянутых мочеточников, в мочевом пузыре были многочисленные дивертикулы.

В мозговом веществе почек, главным образом в области сосочков пирамид, иногда уже макроскопически выявляются веерообразно расходящиеся к основанию пирамиды беловато-желтые тяжи. Микроскопическое исследование позволяет установить, что это зернистые отложения мочевого натрия и аммония, заполняющие просветы собирательных трубочек, т. е. так называемые мочекислые инфаркты (*pseudoinfarctus urici*). Встречаются они только у детей, родившихся живыми и умерших через 2—4 дня после рождения. Возникновение этих инфарктов связано с повышенным азотистым обменом, а также с распадом белка в первые дни жизни ребенка.

желудок младенца может попасть из эрозий и язв слизистой или при заглатывании содержимого родовых путей во время родов.

Точечные кровоизлияния в слизистой оболочке желудка являются иногда одним из морфологических проявлений асфиктического комплекса, но могут наблюдаться также при сепсисе и некоторых отравлениях, например фосфором.

Мелкие поверхностные повреждения, так называемые геморрагические эрозии и язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, встречаются нередко в раннем периоде новорожденности. Геморрагические эрозии обнаруживают, как правило, в средней части желудка и в области, прилежащей к привратнику, преимущественно на вершинах складок.

Язвы двенадцатиперстной кишки меньше желудочных и могут быть либо единичными, либо, что встречается реже, множественными. К факторам, обуславливающим возникновение эрозий и язв, должны быть отнесены прежде всего различного рода патогенные воздействия на центральную нервную систему плода в период беременности, особенно в переломный период (асфиксия, внутричерепные кровоизлияния, инфекции, пороки развития). Эрозии и язвы могут быть причиной кровотечений в просвет пищеварительного тракта и возникновения так называемой мелены новорожденных (*melaena neonatorum*). Во всех случаях обнаружения кровоизлияний или изъязвлений следует дифференцировать их от внешне сходных посмертных изменений.

Иногда могут возникать разрывы желудка, чаще в случаях неумелого кормления ребенка через зонд.

Врожденное сужение привратника вследствие гипертрофии (*stenosis pylori hypertrophica congenita*). Исследуя привратник в поздний период новорожденности, иногда можно обнаружить его значительное утолщение на протяжении 2—3 см. Этот участок имеет плотную, иногда хрящевую консистенцию. Изменения основаны на наличии врожденной гипертрофии мышц привратника, значительном их сокращении и отеке слизистой оболочки данной области, ведущих к частичной или полной непроходимости привратника. Признаки порока выявляются только после 7—15-го дня жизни ребенка. Патогенез его пока неизвестен. Во избежание ошибки в секционной диагностике, особенно при исследовании трупов

детей, умерших в позднем периоде новорожденности, следует иметь в виду возможность посмертно возникающего спазма мышц привратника (трупное окоченение), в связи с которым также наблюдается уплотнение и утолщение области привратника, которое можно принять за гипертрофию.

Нормальная толщина привратника находится в пределах 1,5—3 мм; в случаях гипертрофии толщина его может достигать до 3,5—7 мм. Иногда гипертрофия и стеноз привратника сочетаются с гипертрофией стенки желудка.

Кишечник

Кишечник плода и новорожденного в первые дни жизни заполнен меконием, появляющимся в кишечнике на 4-м месяце внутриутробного развития плода. Меконий в норме кашицеобразной консистенции, в области тонкого кишечника светло-желтого или зеленоватого цвета, а в области толстого — коричневого или коричневато-зеленого. Количество мекония у зрелых плодов варьирует в широких границах — от 60 до 200 г. Полностью меконий выделяется из кишечника в среднем в течение 4 дней жизни ребенка. Он состоит из слизи, пищеварительных соков, главным образом желчи, слущенного эпителия желудочно-кишечного тракта, а также из околоплодных вод, содержащих плотные частицы — клетки эпидермиса, пушковые волосы, кожное сало.

Наиболее характерными элементами мекония являются так называемые мекониевые тельца. Это образования округлой или овальной формы, диаметром от 3 до 40 м, желтовато-бурой окраски, с более интенсивно окрашенной центральной частью. Мекониевые тельца формируются из слущенных клеток эпителия, пропитанных желчью.

Микроскопическое исследование мекония производят после обработки его 2% уксусной кислотой, растворяющей слизь. В кусочке мекония, растертого с уксусной кислотой, легко обнаружить мекониевые тельца, пушковые волосы, кристаллы жирных кислот в виде игл, кристаллы холестерина в виде пластинок, эпителий кишечника и клетки эпидермиса, а также зерна желчных пигментов и капельки жира.

В момент рождения плода его желудочно-кишечный тракт стерилен. Микроорганизмы проникают в полость рта в первые часы жизни. В посевах из мекония микроорганизмы

обнаруживаются по истечении 12—24 часов после рождения ребенка.

Нарушения развития кишечника — непроходимость. Исследуя кишечник, нередко можно встретить сужения его просвета различной степени, вплоть до непроходимости. Сужение может быть на одном каком-либо участке или в нескольких местах в различных

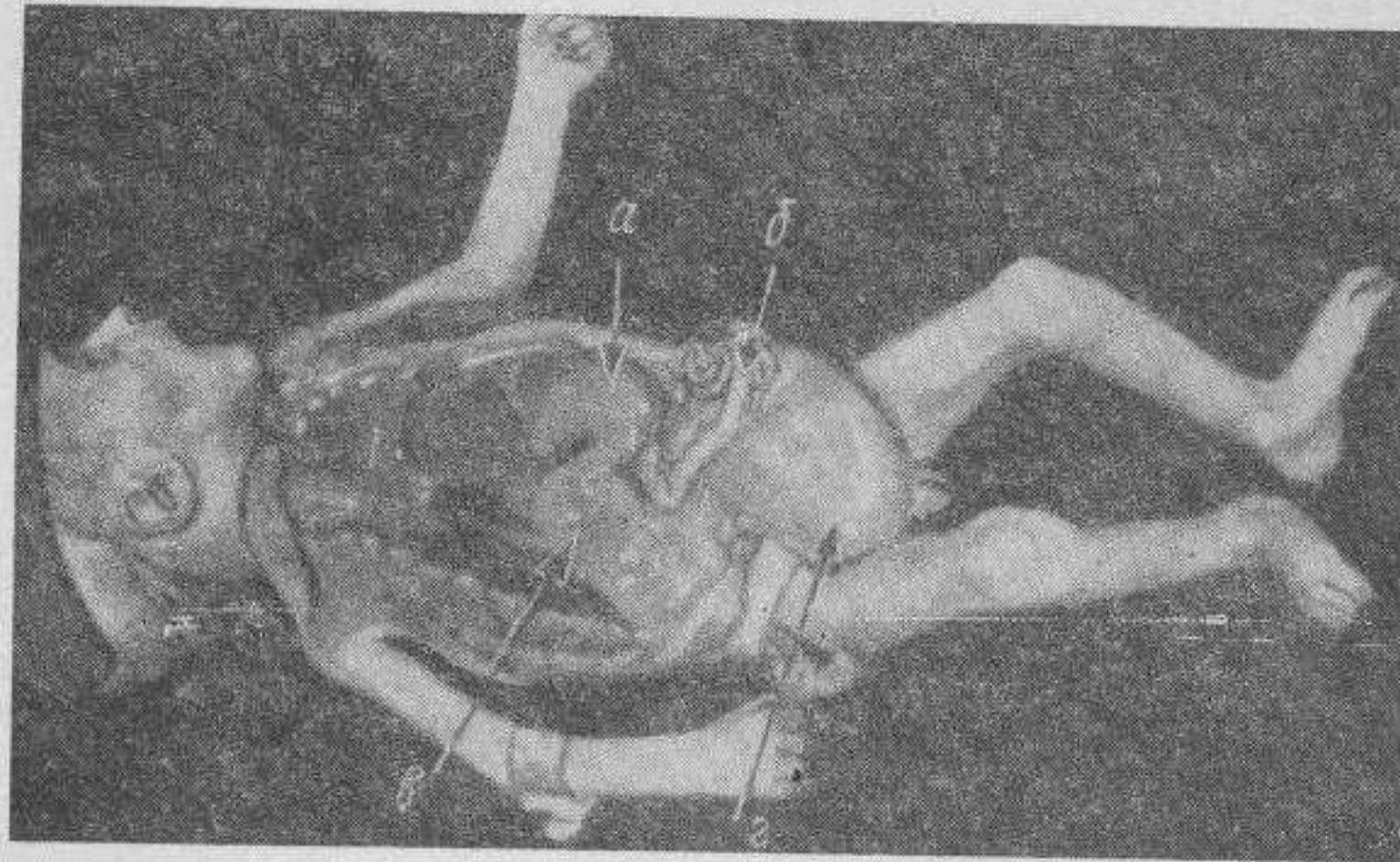


Рис. 82. Врожденная непроходимость пищеварительного тракта. Заращение подвздошной и слепой кишки, расширение желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок.
а—желудок; б—непроходимый участок тонкой кишки; в—двенадцатиперстная кишка; г—тощая кишка.

отделах кишечника. Наиболее часто встречается непроходимость заднепроходного отверстия, затем двенадцатиперстной кишки, в области устья желчного протока и выносящего протока поджелудочной железы, где во время внутриутробного развития отходил пупочно-кишечный проток; реже непроходимость обнаруживается на границе подвздошной и слепой кишок и в исключительных случаях — в области толстого кишечника.

Морфологические изменения, обуславливающие в итоге возникновение непроходимости, могут быть различными, например врожденное отсутствие какого-либо участка кишечника или его заращение (рис. 82, 83, 84 и 85). Недоразвитие кишечника возможно в одном или в нескольких

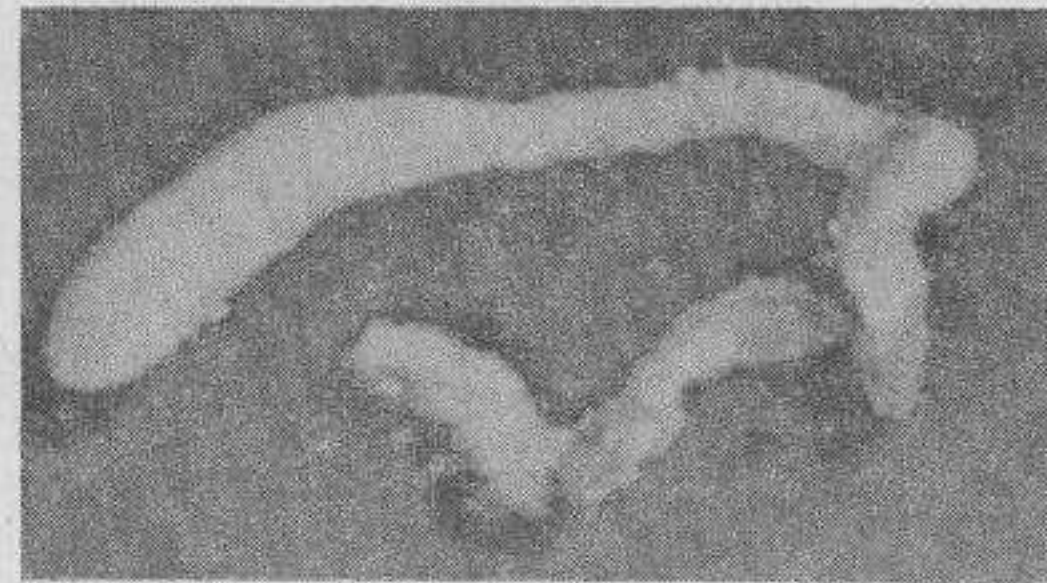


Рис. 83. Недоразвитие пищеварительного тракта: первичная пищевая трубка.



Рис. 84. Врожденная непроходимость толстого кишечника, расширение двенадцатиперстной кишки и желудка.
а—желудок; б—двенадцатиперстная кишка; в—тощая кишка, заканчивающаяся слепо.

местах (четкообразная кишка по Омбреданну). Полная непроходимость кишечника иногда является результатом закрытия просвета кишки «клапаном», образующимся из лизистой оболочки кишечника; в нем могут быть небольшие отверстия. В редких случаях непроходимость кишечника возникает вследствие наличия

большого количества уплотненного мекония (*meconium ileus*), который в виде пробки закрывает просвет тонкой кишки перед баугиниевой заслонкой. Толстый кишечник выглядит пустым, спавшимся. Новорожденные с этим заболеванием обычно очень рано погибают при явлениях разлитого перитонита (*meconium peritonitis*).

Meconium ileus в раннем периоде новорожденности, как уже отмечалось, почти всегда сочетается с кистозным фиброзом ткани поджелудочной железы (Баар, Поттер, Морисон). Свойства мекония изменяются в связи с нарушением выделения панкреатического сока в просвет кишечника и прежде всего в связи с тем, что в пан-

креатическом соке и в желчи отсутствуют ферменты, которые в физиологических условиях, растворяя жир и белки мекония, придают ему кашицеобразную консистенцию.

Реже встречается непроходимость кишечника, вызванная механическим сдавлением его. Странгуляционная непроходимость развивается вследствие перегибания кишечной петли, образования узлов из кишечных петель,



Рис. 85. Врожденная непроходимость тощей кишки.

a—желудок; *b*—двенадцатиперстная кишка; *в*—тощая кишка; *г*—тощая кишка.

ущемления, перегиба кишки и т. п. Отрезок кишечника выше суженного или непроходимого участка резко расширяется, особенно тогда, когда ребенок начинает получать пищу. В исключительно редких случаях, при резком расширении стенок кишечника и давлении на них уплотненного мекония, возникают очаги некроза стенки кишечника с последующей перфорацией и развитием разлитого перитонита.

Врожденная непроходимость заднепроходного отверстия и прямой кишки (*atresia ani et recti congenita*) возникает в раннем периоде внутриутробного развития. Этот порок встречается

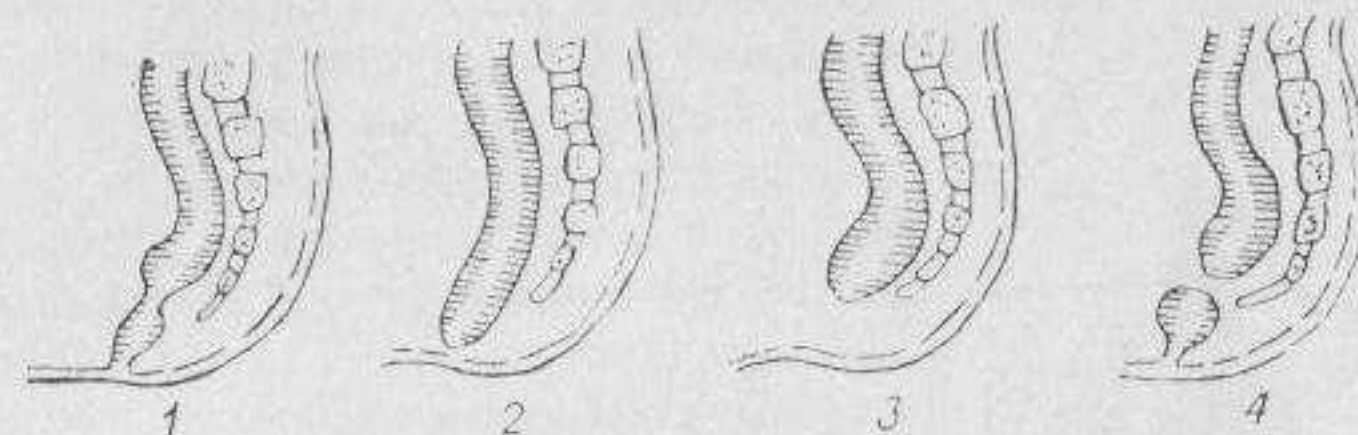


Рис. 86. Аномалии развития нижнего отдела пищеварительного тракта — тип I по Келькевичу.

1—сужение заднепроходного отверстия и прямой кишки; 2—заращение заднепроходного отверстия с низким стоянием ампулы прямой кишки; 3—дефект прямой кишки и заднепроходного отверстия; 4—отсутствие соединения узкого заднепроходного отверстия с высоко расположенной ампулой прямой кишки.

ся в различных вариантах, являясь наиболее частым видом врожденного недоразвития кишечника. Может иметь место отсутствие заднего прохода, полное заращение прямой кишки или необычное расположение ее отверстия. Непроходимость прямой кишки и заднепроходного отверстия часто комбинируется с образованием свищей, соединяющих пищеварительный тракт с мочевыводящими путями. На рис. 86 и 87 приведена схема наиболее часто встречающихся видов этой группы пороков.

Врожденное раздвоение участков пищеварительного тракта встречается крайне редко. Этот порок чаще наблюдается на отдельных участках кишечника и значительно реже охватывает весь пищеварительный тракт. Добавочные отделы могут соединяться с близлежащими частями кишечника, но иногда полностью от них отделены. В таких случаях отделенный отрезок кишки имеет вид изолированного мешочка, вы-

стланной слизистой оболочкой такого же строения, как и соответствующий участок пищеварительного тракта. Чрезвычайно важно практически то, что удвоенные участки пищеварительного тракта всегда имеют общую стенку и

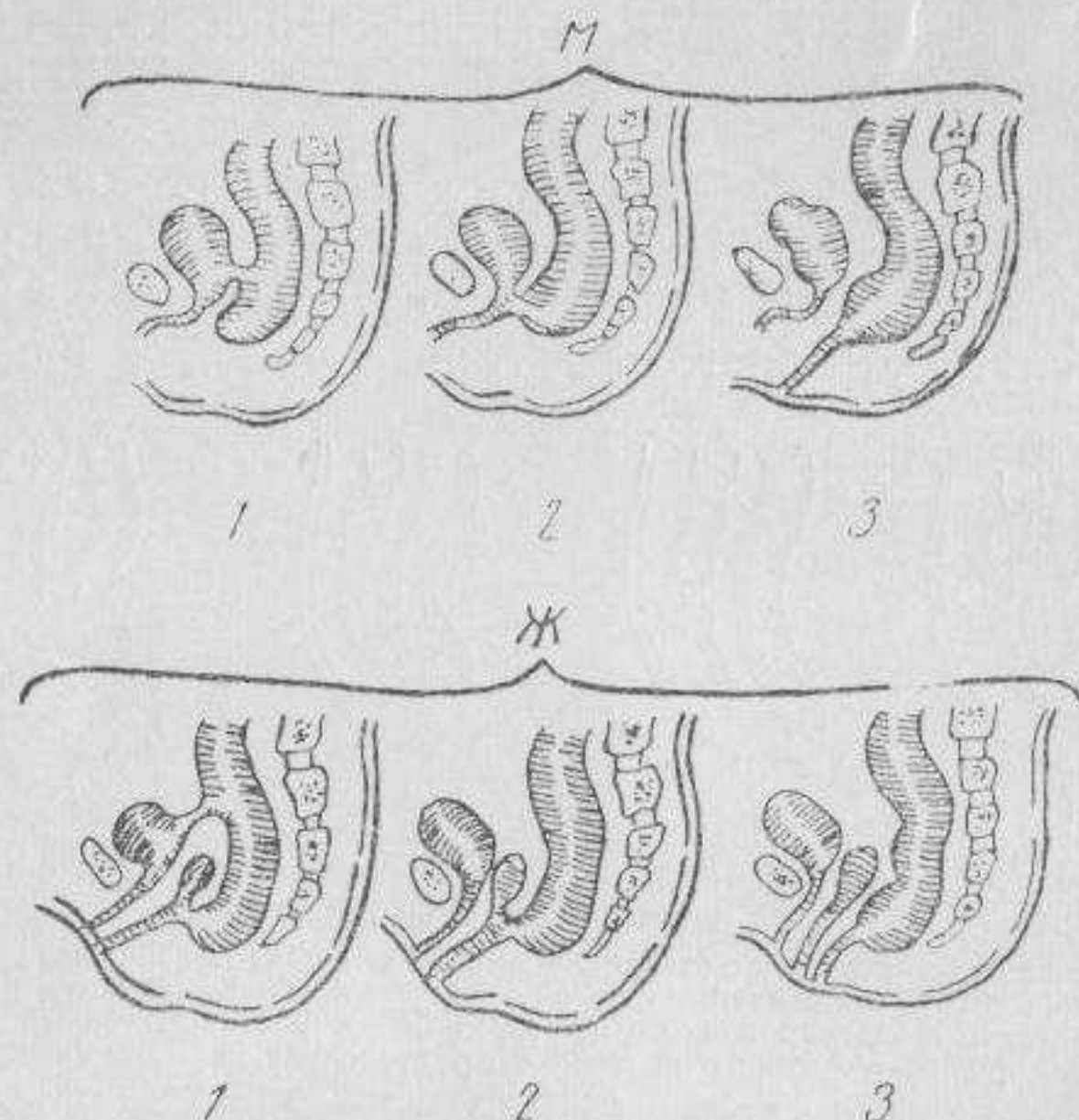


Рис. 87. Аномалии развития нижнего отрезка пищеварительного тракта — тип II по Келькевичу: соустье заднепроходного отверстия с мочеполовыми путями или с промежностью, возникшее вследствие заращения заднепроходного отверстия.

У новорожденных мужского пола: 1—соустье с мочевым пузырем; 2—соустье с мочеиспускательным каналом; 3—выход в различных отделах промежности. У новорожденных женского пола: 1—соустье с маткой; 2—соустье с шейкой матки или чаще с влагалищем; 3—выход в различных отделах наружных половых органов или промежности.

брыжейку [Коссаковский (Kossakowski)]. Удвоенным может быть желудок, двенадцатиперстная кишка, прямая кишка и некоторые другие отрезки пищеварительного тракта (рис. 88).

Врожденное удвоение отдельных областей желудочно-кишечного тракта следует отличать от кист брыжейки,

которые возникают из смещенных зачатков тканей лимфатической системы.

Трудность дифференциальной диагностики заключается в том, что при врожденном удвоении участка кишки иногда возникают образования, имеющие вид кисты. Поэтому в целях уточнения характера такой полости следует обратить внимание на ее стенки: как уже отмечалось, удвоенные участки кишки имеют общую стенку, в отличие от кисты брыжейки.

Дивертикул Меккеля. Иногда по ходу тонкого кишечника обнаруживают большей или меньшей величины выпячивание, вершина которого либо лежит свободно, либо соединена с пупочной областью соединительнотканым тяжом. Это остаток внутреннего (кишечного) конца пупочно-кишечного протока так называемый дивертикул Меккеля. Наличие дивертикула может обусловить возникновение непроходимости кишечника. В связи с тем, что строение стенки дивертикула иногда такое же, как и стенки желудка, в нем могут возникать изъязвления, ведущие к кровотечениям или даже перфорации с последующим воспалением брюшины.

Значительная растянутость всего толстого кишечника или его части (megacolon) или увеличение его длины (dolichocolon) без непроходимости нижележащих отделов кишечника называется комплексом Гиршпрунга. Этот порок может возникнуть в связи с преобладанием симпатической нервной системы над парасимпатической. Следует подчеркнуть, что у детей в раннем периоде новорожденности толстый кишечник и в норме может быть растянут большим количеством мекония, однако никогда не достигает таких размеров, как в случаях болезни Гиршпрунга.

Воспаление кишечника. Морфологические изменения в случаях воспаления кишечника у новорожден-

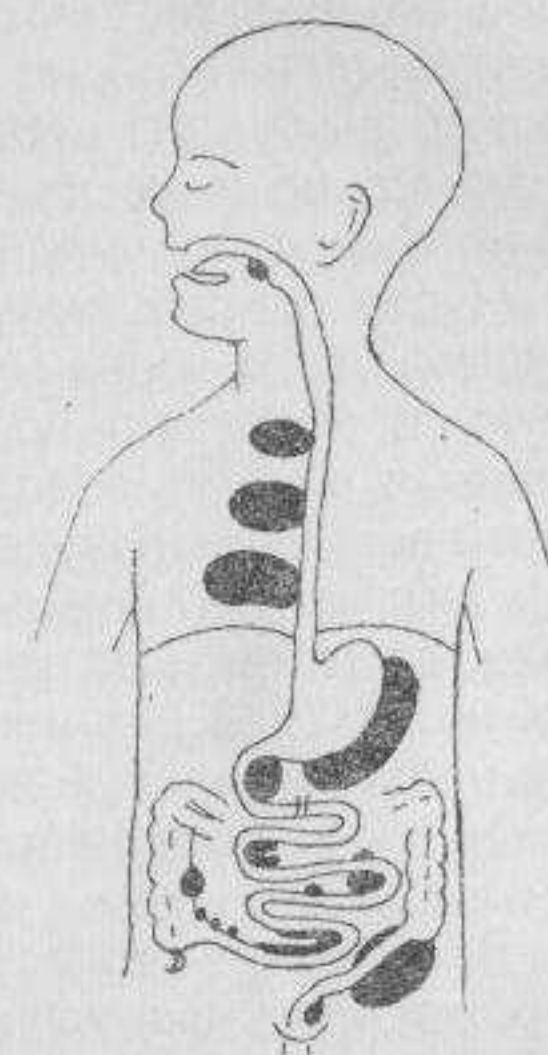


Рис. 88. Локализация наиболее часто встречающихся дупликатур отрезков пищеварительного тракта [Ладд, Гросс].

ных выражены очень слабо, в противоположность явным клиническим проявлениям этого заболевания. Прежде всего на воспаление слизистой кишечника указывает характер кишечного содержимого, отличающегося от нормального окраской, консистенцией, наличием слизи и т. п. Стенка кишечника макроскопически может выглядеть неизменной, но при гистологических исследованиях часто обнаруживают единичные лейкоцитарные инфильтраты, слизистая выглядит отеочной, полнокровной, разрыхленной. Значительно реже на ней образуются эрозии и даже язвы, являющиеся причиной кровотечений.

Через поврежденную слизистую кишечника, а в ряде случаев даже через макроскопически неизменную слизистую в брюшную полость могут проникнуть микроорганизмы и вызвать воспаление брюшины. Воспаление кишок почти всегда сопровождается развитием жировой дистрофии печени; часто это единственное морфологическое изменение, обнаруживаемое на секции. Воспаление кишечника может наблюдаться в клиническом отделении одновременно у нескольких новорожденных, приобретая характер эпидемии. Энтериты и колиты часто сочетаются с воспалением среднего уха.

Воспаление червеобразного отростка встречается у новорожденных исключительно редко. Морфологические изменения в этих случаях не имеют каких-либо специфических особенностей.

Печень, желчный пузырь и желчные пути

Печень новорожденного сравнительно велика, особенно ее левая доля, к которой прилежит селезенка.

Случаи агенезии печени встречаются редко, чаще обнаруживают ее недоразвитие. На задней или на нижней поверхности печени иногда можно видеть врожденные выемки, чаще расположенные в сагиттальном направлении. Если углубления эти значительные, печень оказывается разделенной на дополнительные доли. Реже такие выемки находят на выпуклой поверхности.

Добавочную печень в редких случаях обнаруживают в серповидной связке и в большом сальнике. Об изменениях положения печени мы уже упоминали при описании ориентировочного осмотра органов брюшной полости.

На поверхности разреза неизменной печени новорожденного границы долек выражены не так четко, как у взрослого. Эта физиологическая ступенчатость рисунка объясняется недостаточным развитием сети кровеносных капилляров вокруг долек. При нарушениях кровообращения, при асфиксии и некоторых других патологических состояниях печень увеличена, плотна, темно-красного цвета, с большим количеством крови в венозных сосудах, что свидетельствует о ее резком полнокровии.

У новорожденных, родившихся в асфиксии, довольно часто под капсулой печени встречаются мелкие кровоизлияния в виде скоплений жидкой крови. При микроскопическом исследовании в этих случаях повреждений печеночной паренхимы не обнаруживают.

В случаях врожденного заращения желчных протоков при вскрытии трупа находят увеличенную плотную печень с гладкой или мелкозернистой поверхностью, темно-зеленого цвета на разрезе, с выраженными соединительнотканными тяжами между печеночными дольками. При значительном разрастании соединительной ткани печень имеет вид так называемого билиарного цирроза.

Паренхиматозные дистрофии встречаются довольно часто. При этом печень увеличена, края ее закруглены, а края разрезов выбухают над капсулой. Паренхима бледная, рыхлая, без обычного блеска, рисунок строения плохо различим. Паренхиматозная дистрофия наряду с жировой дистрофией может быть единственным морфологическим признаком общей инфекции у новорожденного.

При жировой дистрофии печени, кроме увеличения органа, обнаруживают желтоватую окраску паренхимы со ступенчатостью контуров долек.

Увеличение печени, иногда очень значительное, особенно в сочетании с паренхиматозной дистрофией, один из характерных, хотя и не всегда обнаруживаемых признаков гемолитической болезни новорожденного, развивающейся вследствие серологического конфликта. Более типичные изменения, позволяющие установить это заболевание, выявляют при изучении микроскопических препаратов.

Как мы можем судить на основании наших наблюдений, при микроскопических исследованиях печени плодов и новорожденных, умерших от гемолитической болезни вследствие серологического конфликта, на первый план выступает ступенчатость рисунка ткани, расхождение печеноч-

ных балок, расширение венозных сосудов и капилляров и заполнение их бледноокрашенными эритроцитами, среди которых видны единичные ядерные эритроциты. Во многих местах в сосудах находятся свежие тромбы. Печеночные клетки отекающие, шарообразно вздутые, ядра их красятся слабо, контуры клеток неотчетливые. Вокруг многочисленных расширенных капилляров расположены мелкие островки кроветворения. В клетках печеночных балок, в просвете сосудов, а также в их стенках видны обильные отложения дериватов кровяного пигмента. Часть из них дает характерные реакции на железо (гемосидерин). Желчные каналы, особенно внутридольковые, заполнены желчью и сильно расширены. У детей позднего периода новорожденности иногда разрастается волокнистая ткань вокруг долек или вокруг центральных сосудов с врастанием ее между отдельными печеночными балками.

Менее выраженные изменения печени, встречающиеся при гемолитической болезни, иногда трудно отличить от проявлений физиологической желтухи, особенно у недоношенных детей, умерших вскоре после рождения. Большое значение при этом имеет микроскопическое исследование. Значительное расширение мелких желчных протоков, застой желчи, очаги некроза, а особенно гемосидероза, наряду с большим количеством островков кроветворения, наличие эритробластов в периферической крови указывают на гемолитическую желтуху. В трудных для диагностики случаях это заболевание может быть окончательно установлено путем серологического исследования крови, особенно при помощи реакции Кумбса.

Увеличенная тяжелая печень плотно-эластической консистенции, на разрезе коричнево-красного цвета со стертым рисунком строения — так называемая кремневая печень — встречается при врожденном сифилисе плода и новорожденного. В таких случаях уплотнение печени вызвано обильным разрастанием соединительной ткани, которая в виде беловатых или серовато-розовых пятен и тяжей пронизывает всю паренхиму органа (*hepatitis interstitialis syphilitica diffusa*). Разрастание соединительной ткани может быть выражено преимущественно по ходу ветвей воротной вены и разветвлений желчных протоков (*periphlebitis et pericholangitis fibrosa syphilitica*).

В некоторых случаях может встретиться так называемое гликогенное перерождение печени (болезнь Гирке). Печень

при этом увеличена, макроскопически без характерных особенностей, селезенка обычной величины. Заболевание можно установить лишь при микроскопическом исследовании, и то только тотчас после смерти.

При врожденном туберкулезном поражении печени в ткани ее обнаруживают рассеянные ограниченные очажки серого или серо-розового цвета различной величины. Морфологически в этих очажках обнаруживают специфические изменения, характерные для туберкулеза. Врожденный туберкулез (*tuberculosis congenita*) встречается исключительно редко, и обычно у новорожденных, матери которых больны милиарным туберкулезом или имеют каверны. Заражение плода происходит через плаценту. Очаги специфического воспаления могут быть рассеяны во всем организме, однако наибольшие изменения наблюдаются в печени (А. И. Абрикосов, Баар, Поттер, Пашкевич).

При раннем врожденном сифилисе плода (*syphilis congenita recens*) чаще всего обнаруживают просовидные гуммы, рассеянные по всей печени. Эти гуммы настолько малы, что их выявляют только при гистологическом исследовании. Большие гуммы печени при раннем врожденном сифилисе встречаются редко.

В ткани печени можно также найти мелкие некротические просовидные очаги неспецифической этиологии. Это многочисленные узелки некроза серовато-желтой окраски, в среднем 1,5—2 мм в диаметре, располагающиеся преимущественно под капсулой и в периферических отделах печени. В срединной части печени их значительно меньше. Патогенез этих узелков пока не установлен; обычно они встречаются при инфицировании пупочных сосудов, а также при тяжело протекающих энтеритах (Баар). Подобные же очаги некрозов в паренхиме печени, как уже отмечалось, встречаются при токсоплазмозе.

Посмертные изменения ткани печени в раннем периоде проявляются в виде ее набухания, потери блеска, нечеткости рисунка строения (*pseudodegeneratio parenchymatosa*). Бледные участки, нередко обнаруживаемые под капсулой и внешне напоминающие инфаркты, могут возникать в результате гипоксии ткани печени в агональном периоде. На поверхности печени могут также быть серовато-желтые пятна и полосы, образующиеся вследствие давления на печень петель вздутого кишечника.

При гнилостных процессах ткань печени становится зеленоватой или грязно-синеватой, особенно в области крупных сосудов и под капсулой, преимущественно на задней поверхности; эта окраска обусловлена отложением сернистого железа (pseudomelanosis). Желчные пигменты после смерти быстро проникают в печеночную паренхиму, поэтому ткань вокруг пузыря темно-зеленого цвета. При далеко зашедших гнилостных процессах в печени образуются гнилостные газы, разрушающие ее паренхиму, и возникают заполненные газом полости, придающие органу консистенцию и строение губки.

Желчный пузырь у новорожденных веретенообразной формы. Часто он окутан соединительнотканными разрастаниями. В пузыре обычно содержится большее или меньшее количество желчи, окраска которой может быть различной — от светло-желтой до темно-бурой. Недоразвитие пузыря встречается при врожденной непроходимости общего печеночного протока или протока пузыря. Иногда желчи в пузыре вообще нет, а имеется лишь немного слизи. Проприходимость желчных путей проверяют путем легкого сдавления желчного пузыря рукой (при этом наблюдается выделение желчи в двенадцатиперстной кишке) или при помощи зонда, вводимого в желчные пути со стороны фатерова сосочка.

При исследовании может быть обнаружена как непроходимость протока желчного пузыря или общего печеночного протока, так и заращение обоих этих протоков. Последнее наблюдается обычно в связи с циррозом печени. Вследствие непроходимости желчных путей вскоре после рождения ребенка возникает желтушное окрашивание его кожных покровов. Желчные протоки или их участки в таких случаях имеют вид сплошного тяжа, или же просвет их значительно сужен, иногда закупорен сгустившимися, уплотненными желчными массами.

Врожденное мешковидное расширение общего печеночного протока встречается исключительно редко. При этом кожа новорожденного также может иметь желтушную окраску.

ОРГАНЫ МАЛОГО ТАЗА

Техника исследования. Органы малого таза исследуют после извлечения их в одном комплексе. Тщательно осмотрев органы *in situ*, вводят первый и вто-

рой пальцы левой руки, обращенной ладонной поверхностью к органам малого таза, за брюшину между мочевым пузырем и лонным сочленением и разрывают пальцами соединяющие их ткани. Продвигаясь все глубже, тупым путем отделяют органы малого таза спереди от лонного сочленения, сзади — от крестца. После полного отделения органов таза со всех сторон первым, вторым и третьим пальцами левой руки захватывают нижний отдел прямой кишки вместе с уретрой, предстательной железой или влагалищем, оттягивают их кверху и кзади и отсекают комплекс органов ножом возможно глубже в полости таза.

Если уже во время ориентировочного осмотра выявляются аномалии развития, органы малого таза извлекают вместе с наружными половыми органами после предварительного рассечения хрящевыми ножницами лонного сочленения. Техника вскрытия органов малого таза при секции трупов плодов и новорожденных, несмотря на то что эти органы имеют очень небольшие размеры, не отличается от секции органов у взрослых. При исследовании обращают особое внимание на возможность наличия пороков развития.

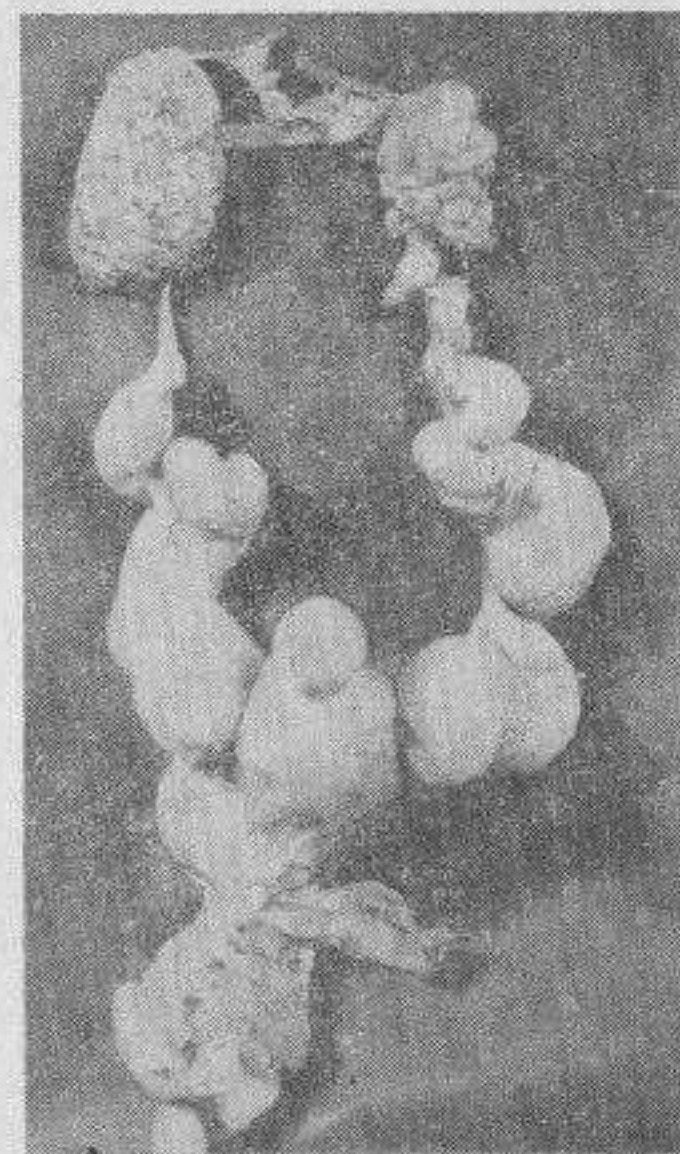


Рис. 89. Гидронефроз, расширение мочеточников, дивертикул мочевого пузыря.

Мочевой пузырь

Мочевой пузырь у новорожденных имеет удлиненную форму и расположен несколько выше, чем у взрослых. Емкость его около 50 мл. В норме в мочевом пузыре содержится небольшое количество мочи. В первые дни после рождения моча бесцветная или слегка желтоватая, реакция ее кислая; в дальнейшем цвет мочи становится темнее.

Чрезмерно большой, шаровидный пузырь, часто с гипертрофированными мышечными перекладинами в его стен-

ках, встречается при заращении мочеиспускательного канала. В стенках такого пузыря часто можно обнаружить дивертикулы (рис. 89). Двойной или многокамерный мочевой пузырь обнаруживают исключительно редко.

Эктопия мочевого пузыря (*ectopia vesicae urogenitalis*). Передняя брюшная стенка над лонным сочленением вместе с передней стенкой мочевого пузыря в период внутриутробного развития может не сформироваться. При этом через дефект кожи живота выпячивается задняя стенка пузыря в виде багрово-красной опухоли, покрытой резко гиперемизированной слизистой. В нижней части опухоли можно обнаружить пузырьные устья мочеточников, из которых вытекает моча.

Мочеиспускательный канал

Непроходимость мочеиспускательного канала встречается почти исключительно у новорожденных мужского пола. Она может быть вызвана: 1) наличием перепонки, замыкающей наружное отверстие или располагающейся в просвете канала; 2) заращением мочеиспускательного канала, а чаще врожденным отсутствием его просвета на некотором протяжении.

В результате непроходимости мочеиспускательного канала уже в период внутриутробного развития моча застаивается в расположенных выше участках, что сопровождается растяжением мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок. Обнаружение этих изменений во время секции трупа позволяет предположить, что у новорожденного имеется аномалия развития мочеиспускательного канала.

Внутренние половые органы

Нарушение развития внутренних половых органов не играет важной роли в патологии периода новорожденности. В редких случаях внутренние половые органы отсутствуют (бесполость) или бывают недоразвиты отдельные их части. Эти пороки развития обычно сочетаются с другими уродствами.

Уродство, при котором у новорожденного развиваются мужские и женские половые железы, называется истинным гермафродитизмом (*hermaphroditismus verus*); он может быть двусторонним и односторонним. При ложном гер-

мафродитизме (*hermaphroditismus spurius*) развиваются половые железы одного пола с искажением форм наружных половых органов, внешне напоминающих органы противоположного пола. Установить гермафродитизм на трупах плодов и новорожденных довольно трудно в связи с физиологическим недоразвитием наружных половых органов.

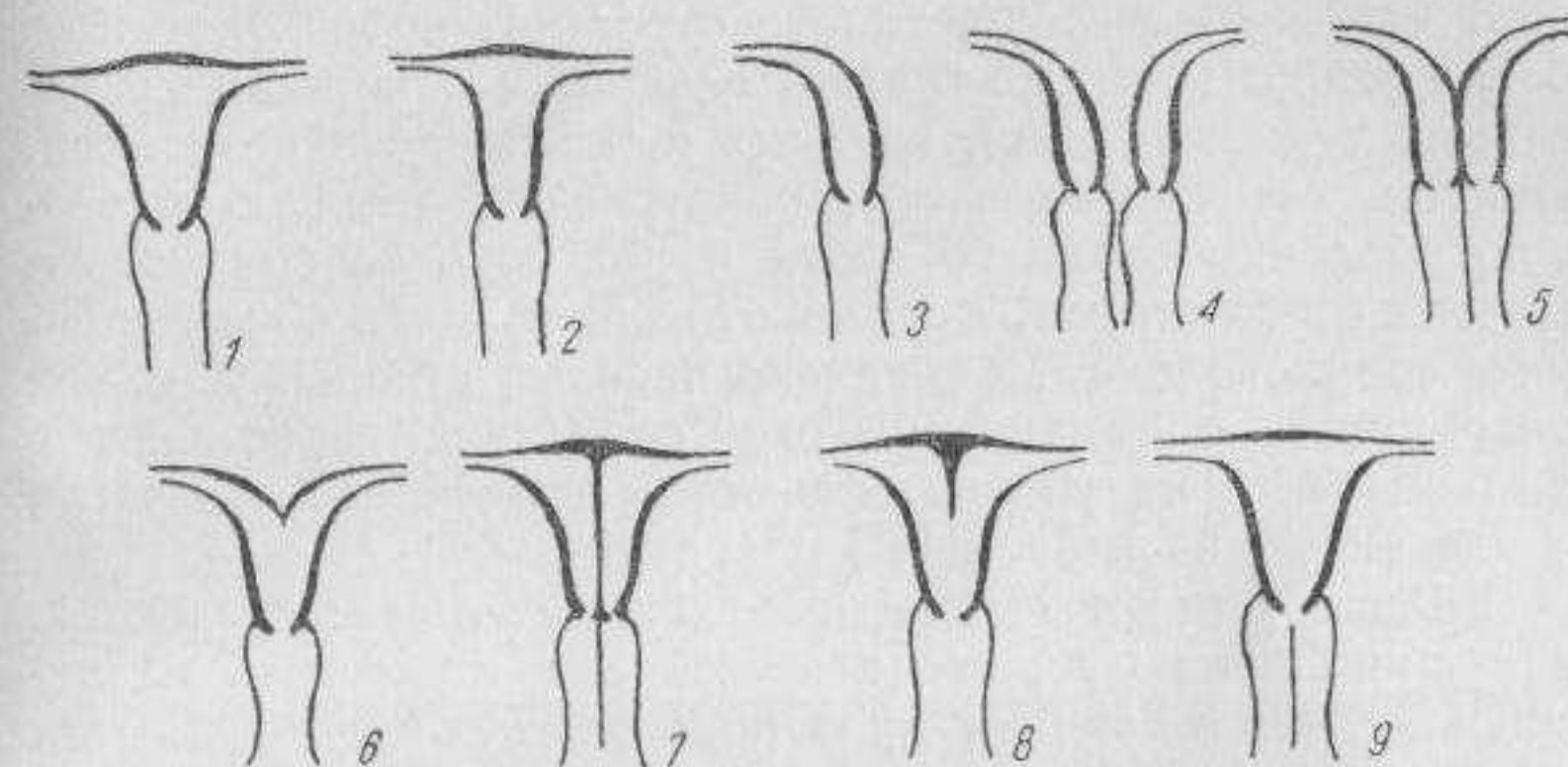


Рис. 90. Аномалии развития матки (Новицкий).

1—нормальная матка; 2—матка младенца; 3—однорогая матка; 4—раздвоенная матка с двойным влагалищем; 5—перегородчатая двурогая матка с перегородчатым влагалищем; 6—двурогая матка; 7—перегородчатая матка с перегородчатым влагалищем; 8—частично перегородчатая матка; 9—частично перегородчатое влагалище.

Наиболее разнообразны аномалии развития матки и прилегающих к ней тканей. Встречающиеся чаще всего нарушения развития матки схематично представлены на рис. 90.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Вскрытие позвоночного канала

Производить вскрытие позвоночного канала на трупах плодов и новорожденных значительно легче, чем на трупах взрослых, при этом не требуется специальных инструментов, кроме крепких ножниц. Позвоночный канал можно вскрыть двумя методами: сзади, рассекая дужки позвонков, или спереди, отсекая тела позвонков. Чаще всего применяют первый метод, т. е. вскрывают позвоночный канал сзади. Этот способ дает возможность тщательно осмотреть

позвоночник, особенно в случаях его расщепления, а также при наличии оболочечных или мозговых грыж.

Для вскрытия позвоночного канала труп новорожденного укладывают спинкой кверху и под живот подкладывают валик. Кожу рассекают по средней линии соответственно остистым отросткам от области наружной бугристости затылочной кости до середины крестца. Затем, для того чтобы обнажить остистые отростки, производят глубокие разрезы мягких тканей. Крепкими ножницами пересекают дужки шейных, грудных и поясничных позвонков. Отделив отсеченные части, осматривают твердую мозговую оболочку спинного мозга и подробно ее описывают. Далее с обеих сторон, начиная от шейной части до конечной нити спинного мозга, пересекают нервные стволы. Спинной мозг вместе с твердой мозговой оболочкой пересекают в шейной части на уровне большого затылочного отверстия и извлекают из позвоночного канала.

Если возникнет необходимость в детальном исследовании спинного мозга, его целесообразно поместить на несколько дней в 5% раствор формалина. Мозг для вскрытия укладывают шейным отделом к обдуценту, после чего ножницами с тонкими острыми браншами разрезают и отслаивают на всем протяжении твердую мозговую оболочку. Затем очень острым ножом или бритвой производят серию проходящих через всю толщу спинного мозга поперечных разрезов на расстоянии 0,5—1 см один от другого.

При исследовании позвоночника и спинного мозга описывают: 1) мягкие ткани спины — опухоли, дефекты, кровоизлияния или кровоподтеки; 2) позвоночник — искривления, пороки развития (расщепления), повреждения; 3) позвоночный канал и мозговые оболочки — содержимое канала, толщину оболочек, прозрачность, блеск, кровенаполнение, кровоизлияния, пороки развития (грыжи); 4) спинной мозг — повреждения, пороки развития, болезненные изменения (целесообразно произвести гистологическое исследование).

Позвоночник зрелого новорожденного. Длина его составляет около 40% всей длины тела. У недоношенных плодов позвоночник несколько дугообразно изогнут кзади, у доношенных новорожденных он более выпрямлен. Физиологическое искривление позвоночника возникает позднее — в период, когда ребенок начинает держать голову, а затем увеличивается в связи с

переходом тела в вертикальное положение. Позвоночник новорожденного отличается значительной подвижностью, обусловленной как обилием здесь эластических элементов, так и слабостью мышц и связок. Вместимость позвоночного канала новорожденных относительно больше, чем у взрослых.

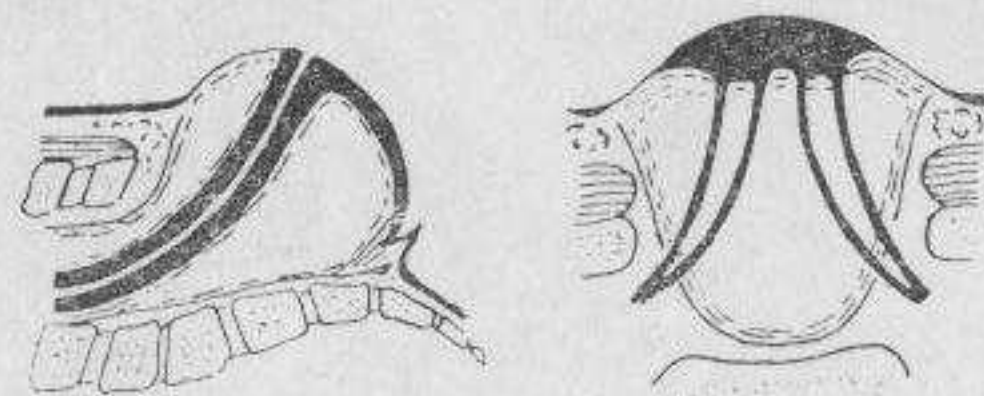


Рис. 91 Схема спинномозговой грыжи с полным обнажением спинного мозга — тип I по Левёф (Коссаковский).

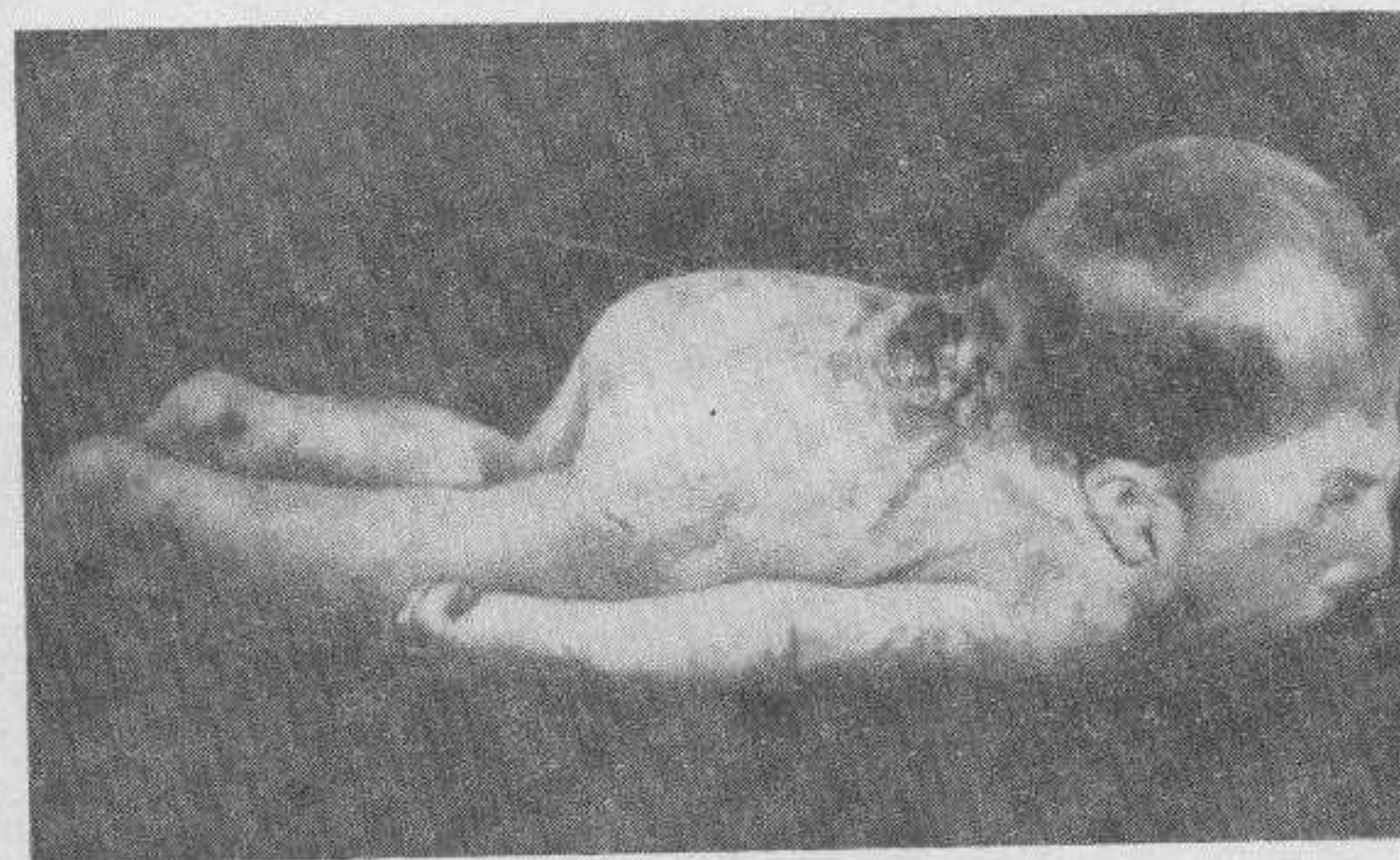


Рис. 92. Расщепление позвоночника, грыжа с полным обнажением спинного мозга.

Аномалии развития позвонков могут заключаться в изменении их количества (увеличение или уменьшение), в ненормальном строении тел или дужек, а также в неправильном соединении позвонков, например возможно слияние шейного отдела позвоночника в

единый костный блок — комплекс Клипель-Фейла. Наибольшее значение в патологии новорожденного имеет врожденное расщепление позвонков в сочетании с недоразвитием спинного мозга, а также с оболочечно-мозговыми грыжами.

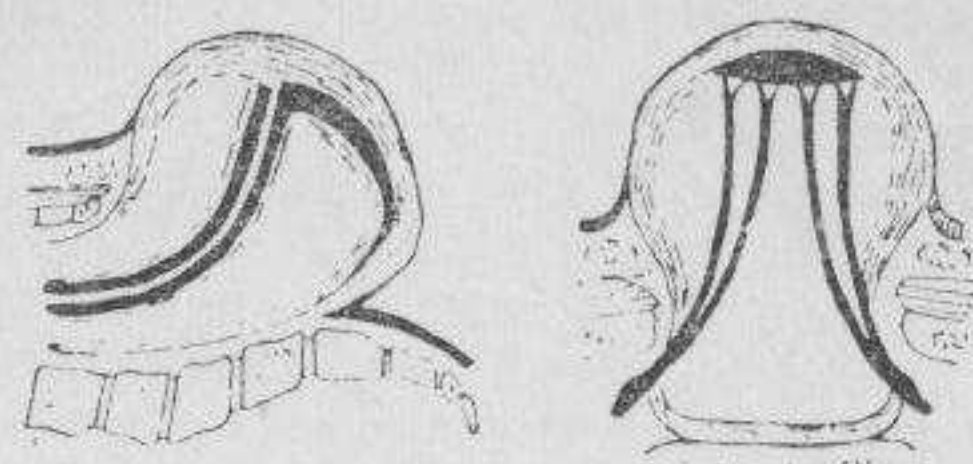


Рис. 93. Схема спинномозговой грыжи в виде опухоли, покрытой эпидермисом — тип II по Левёф (Коссаковский).

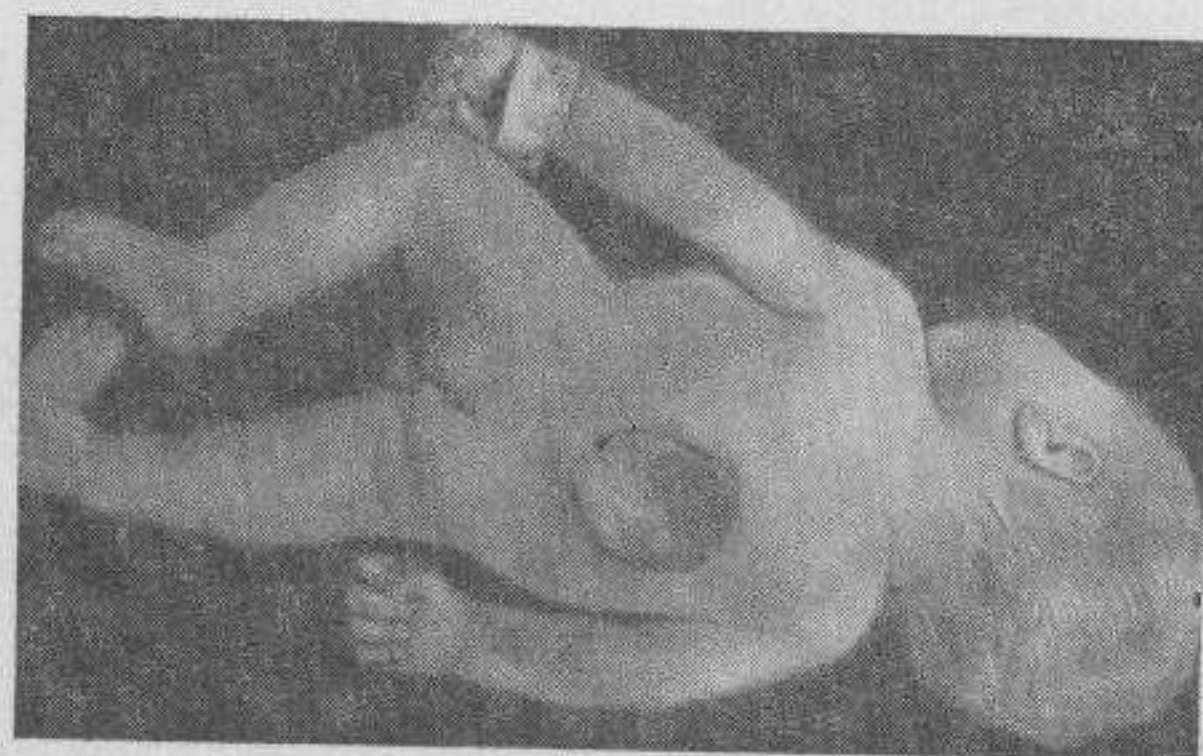


Рис. 94. Спинномозговая грыжа в виде опухоли, покрытой эпидермисом.

Расщепления позвонков чаще локализуются в области дужек, реже — в области тел. В зависимости от положения спинного мозга относительно щели в позвоночнике различают несколько разновидностей этого порока [по Левёф (Leveuff)].

1. Расщепленная часть позвоночника и спинной мозг полностью обнажены — на кожных покровах виден де-

фект; дно дефекта образовано уплощенным спинным мозгом, лишенным твердой мозговой оболочки и имеющим вид синюшно-красной пластинки, из которой сочится спинномозговая жидкость (рис. 91 и 92).

2. При отсутствии дефекта кожи спинномозговая грыжа имеет вид опухоли больших размеров, стенка которой обра-

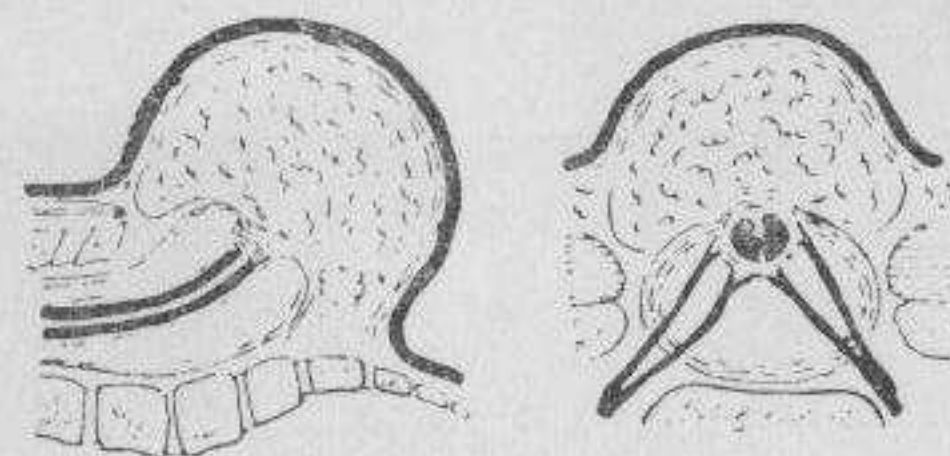


Рис. 95. Схема спинномозговой грыжи с жировой тканью — тип III по Левёф (Коссаковский).

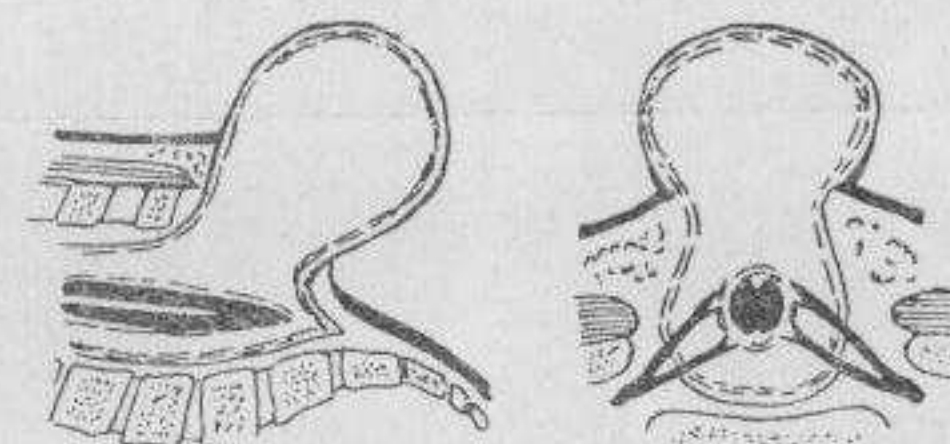


Рис. 96. Схема спинномозговой грыжи в виде выпячивания твердой мозговой оболочки без участия спинного мозга — тип IV по Левёф (Коссаковский).

зована паутинной оболочкой мозга и эпидермисом (рис. 93 и 94).

3. Спинномозговая грыжа с опухолью: под неизменной или белесоватой кожей в области грыжи обнаруживают жировую опухоль, расположенную непосредственно на поверхности спинного мозга (рис. 95).

4. Оболочечная грыжа имеет вид флюктуирующего мягкого мешка под неизменной кожей; стенка грыжевого мешка состоит из кожного эпидермиса, уплотненной паутинной оболочки, а иногда частично и из твердой мозговой

оболочки; внутри грыжевого мешка находится спинномозговая жидкость; спинной мозг расположен в позвоночном канале правильно (рис. 96 и 97).

В большинстве случаев расщепление позвонков бывает скрытым (*spina bifida occulta*), но ему сопутствуют такие локальные наружные проявления, как изменение окраски кожи, расширение кровеносных сосудов и обильное оволосение.

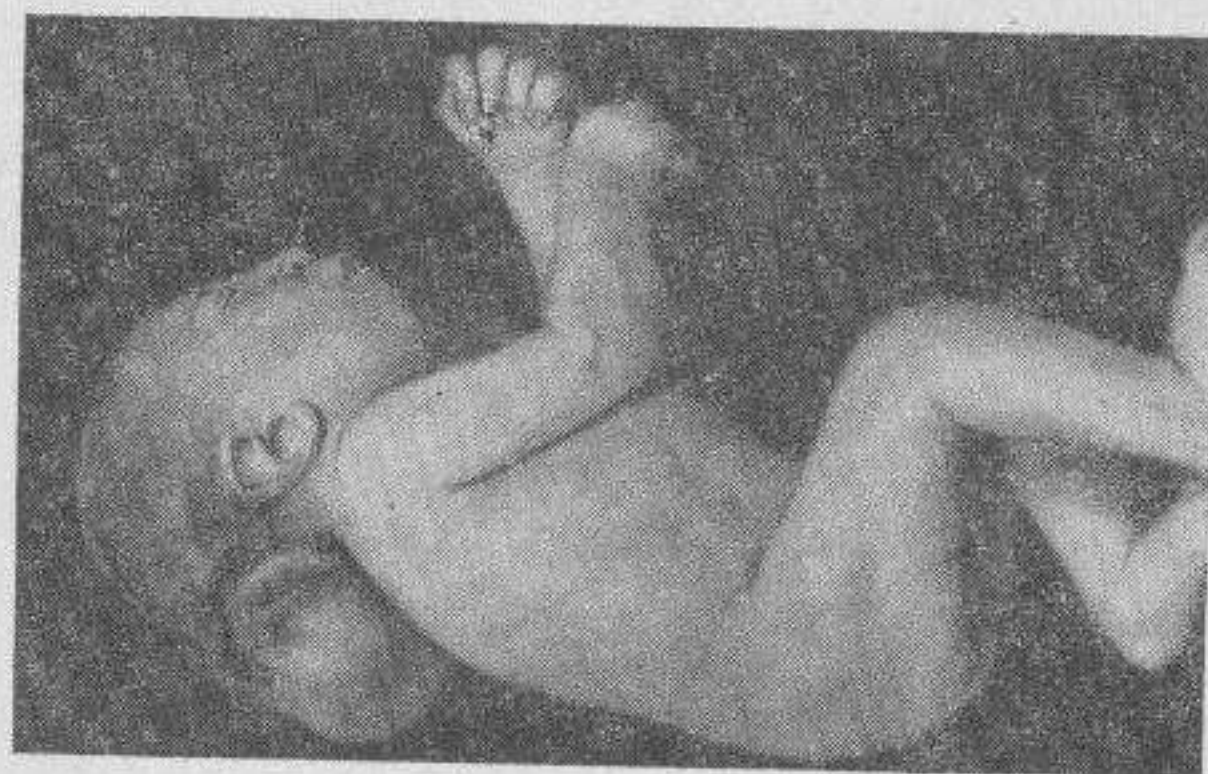


Рис. 97. Мозговая-спинномозговая грыжа.

Спинномозговые грыжи в отдельных случаях могут служить входными воротами для инфекции.

Повреждения позвоночника у новорожденных в связи со значительной его эластичностью встречаются крайне редко. Повреждения могут возникнуть в процессе родов, особенно во время оказания ручного пособия при родах в тазовом предлежании, а также в случае «уличных» родов при падении ребенка на твердую поверхность. Переломы позвоночника чаще локализируются между VII шейным и I грудным позвонками, обычно сопровождаются эпидуральным или субдуральным кровоизлиянием.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЕЧНОСТЕЙ

Техника исследования ядер окостенения и нижних границ метафизов бедренных костей была описана в главе, посвященной наружному осмотру трупа.

Аномалии развития конечностей могут заключаться в полном их отсутствии (рис. 98), недоразвитии или укорочении (рис. 99), а также в изменении их положения. Эти аномалии очень разнообразны и обычно сочетаются с пороками развития других органов. Поскольку они, как прави-



Рис. 98. Аплазия головы и верхних конечностей. Рентгенограмма (см. рис. 9 и 60).



Рис. 99. Дефект развития стопы, спинномозговая грыжа, складки кожи в области носа.

ло, не стоят в непосредственной связи с наступлением смерти ребенка, мы ограничимся упоминанием только некоторых из них, легко выявляемых при наружном осмотре трупа (рис. 100).

Врожденная косолапо-конская стопа (*pes equinovagus congenitus*) заключается в сочетании подошвенного сгибания с выворотом стопы внутрь (рис. 101).

В некотором роде противоположностью этой аномалии является плоская вальгусная стопа (*pes*

planus valgus) — тыльное сгибание с выворотом стопы на ружу. Полное сращение нижних конечностей плода (рис. 102) ведет к уродству, которое называют «сиреной» (sirenomelia).

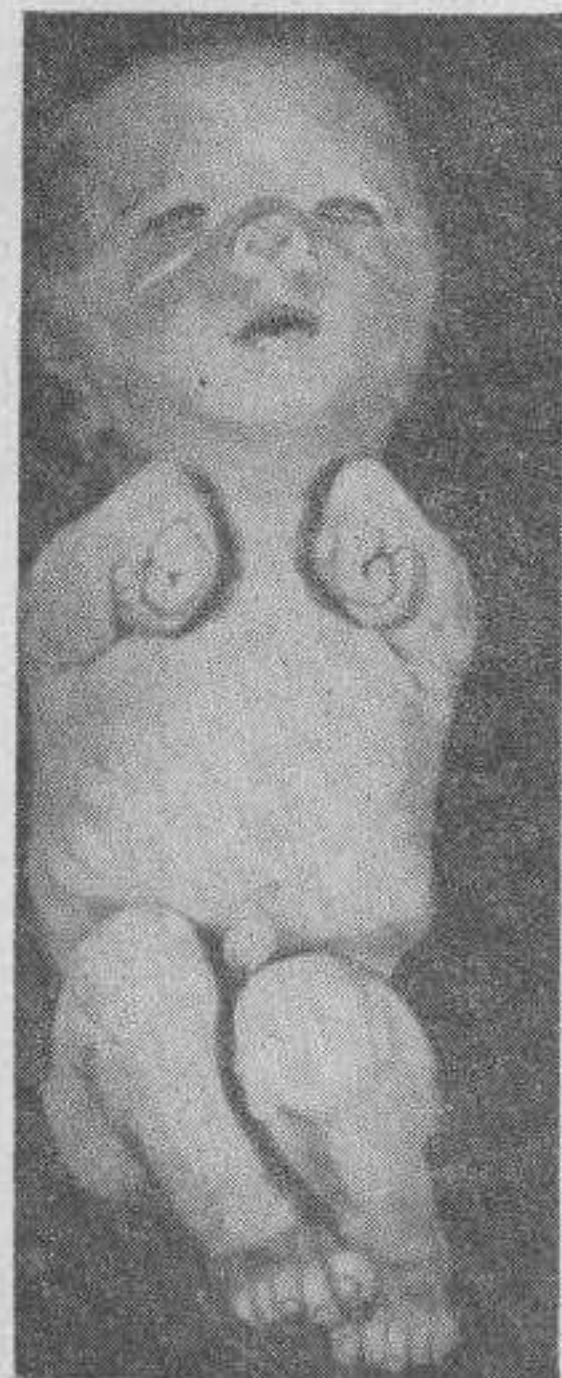


Рис. 100. Пороки развития верхних конечностей.



Рис. 101. Врожденная косолапо-конская стопа, спинномозговая грыжа.

Врожденное уродство пальцев заключается в увеличении (polydactylia) или уменьшении (oligodactylia, рис. 103) их числа, в сращении пальцев (syndactylia), в смещении их оси (camptodactylia) или же в изменении их величины.

ТУАЛЕТ ТРУПА ПОСЛЕ ВСКРЫТИЯ

После окончания вскрытия трупу придают вид, близкий к первоначальному. Полости тела хорошо высушивают, заднепроходное отверстие и влагалище зашивают. Извле-

ченные при вскрытии органы, в том числе и мозг, помещают в брюшную и грудную полости и засыпают опилками. Все свободные места в полостях трупа заполняют салфетками, бинтами или марлей.

Первоначальный вид шеи восстанавливают, помещая под кожу плотно свернутый кусок марли или ваты. Отделенную грудину укладывают в соответствующее место и в случае необходимости соединяют с костными частями ребер и ключицами. Для того чтобы шов получился ровный, на грудину накладывают слой марли.



Рис. 102. Плод «Сирена».

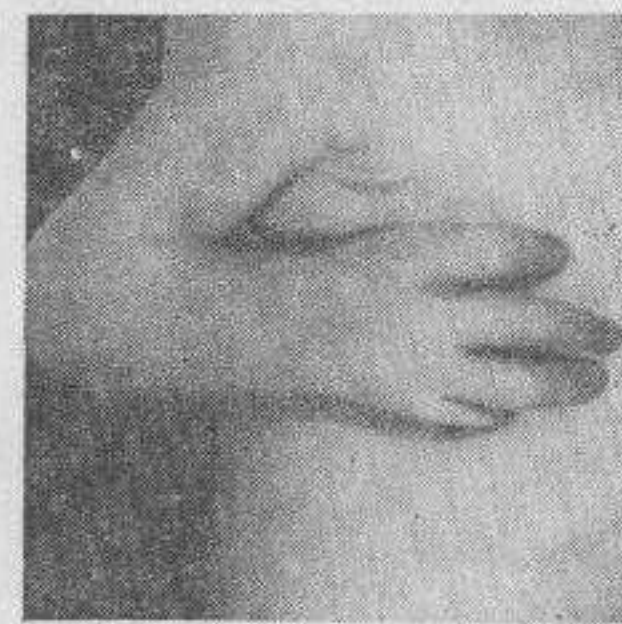


Рис. 103. Отсутствие I пальца кисти.

После этого разрез в области шеи, груди и живота зашивают тонким шпагатом. Для зашивания может быть использована простая или немного изогнутая игла. Кожу зашивают непрерывным швом. Иглу вкалывают в кожу с внутренней поверхности поочередно с левой и с правой стороны на расстоянии 1,5 см от края разреза. Расстояние между стежками 0,5 см. При зашивании кожи шпагат нужно плотно затягивать и следить за тем, чтобы края разреза полностью загибались внутрь и не выступали из-под шва. Шов заканчивают крепким узлом над симфизом. Таким же образом зашивают все кожные разрезы.

Полость черепа тщательно высушивают, заполняют марлевыми салфетками и лигнином. Кости черепа укладывают

в первоначальное положение и на них натягивают мягкие ткани. Можно сформировать череп из гипса или картона. Разрезы кожи в области черепа также зашивают непрерывным швом, подложив под кожу в области лба марлевую салфетку. Дефекты костей позвоночника и конечностей заполняют деревянными планками, а затем зашивают кожу.

КОНСЕРВАЦИЯ ТРУПОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

При обнаружении редко встречающихся уродств или повреждений необходимо сохранить трупы плодов и новорожденных целиком в качестве музейных препаратов.

Трупы новорожденных, а тем более плодов сохранить на длительное время значительно легче, чем трупы взрослых. Так как трупы плодов имеют небольшие размеры, то проще всего изготовить влажный музейный препарат. Более сложно приготовить препарат путем бальзамирования.

При изготовлении влажных музейных препаратов из целых трупов плодов и новорожденных придерживаются тех же правил, что и при изготовлении препаратов отдельных органов. В целях лучшей фиксации, а тем самым более продолжительной сохранности трупа его перед погружением в консервирующую жидкость предварительно тщательно обрабатывают какой-либо антисептической жидкостью. Все манипуляции с трупом производят лишь после разрешения трупного окоченения.

Консервирующую жидкость (около 150 мл) вводят под давлением в вену пуповины, в бедренную артерию или в общую сонную артерию. Сразу же после этого труп помещают в стеклянную музейную банку, придают ему определенное положение, а затем банку заполняют до краев консервирующей жидкостью.

БАЛЬЗАМИРОВАНИЕ ТРУПОВ НОВОРОЖДЕННЫХ [по Вжосеку (Wrzosek)]

Описываемую ниже методику применяют для консервации трупов плодов или новорожденных в целях получения сухих музейных препаратов, не подвергающихся связанному с мумификацией сморщиванию и деформации.

В таких случаях для консервации применяют смесь 96° спирта (можно использовать денатурированный спирт) и 30% раствора формалина, взятых в равных количествах или в соотношении 2 части спирта на одну часть формалина. Смесь готовят из расчета 100 г на 1 кг веса плода.

Консервирующую жидкость вводят в полости тела и в конечности в следующих количествах (в качестве примера приводим объемы жидкости для консервации трупа новорожденного весом 4000 г):

в полость черепа через большой родничок	50 мл
» » грудной клетки	150 »
» » живота	200 »
» область голеней	по 10 »
» мягкие ткани стоп	3 »
» область предплечий	5 »

Чтобы избежать высыхания трупа, следует тотчас после введения консервирующей жидкости покрыть его кожу тонким слоем расплавленного парафина.

СУДЕБНОМЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ТРУПА НОВОРОЖДЕННОГО

Судебномедицинских экспертов привлекают для дачи заключения о причинах смерти плодов и новорожденных в следующих случаях: 1) при подозрении на детоубийство или убийство новорожденного; 2) если имеются сомнения в правильности оказания медицинской помощи новорожденному или подозрения, что при оказании необходимой помощи медицинским персоналом допущена небрежность.

Окончательное заключение о причине смерти новорожденного судебномедицинский эксперт дает на основании результатов наружного осмотра, вскрытия трупа и дополнительных исследований, с учетом материалов следствия или истории болезни.

Экспертиза трупа новорожденного является наиболее трудным разделом в судебной медицине и требует всесторонней теоретической и практической подготовки. Поэтому экспертизу, связанную с установлением причины смерти новорожденного ребенка, необходимо поручать врачу, имеющему большой стаж практической работы и достаточно хорошо ориентирующемуся в вопросах патологической анатомии и патологической физиологии новорожденных.

Нередко, особенно в районах, отдаленных от научных центров, судебномедицинские вскрытия трупов плодов и новорожденных поручают врачам, недостаточно подготовленным к выполнению такого рода функций. В таких случаях данные секции трупа новорожденного интерпретируются также, как и данные патологоанатомического вскрытия трупов взрослых лиц, что отражается на качестве судебно-медицинского заключения. Это побудило нас более подробно остановиться на описании особенностей судебно-медицинской экспертизы трупов новорожденных.

Большие трудности возникают при даче судебно-медицинского заключения по вопросу, стоит ли смерть в причинной связи с небрежностью и недосмотром врачей, или в связи с ошибкой при оказании специальной помощи.

При современном состоянии медицинской науки даже квалифицированный врач-эксперт, но не имеющий специальной подготовки по патофизиологии плодов и новорожденных, в ряде случаев не в состоянии представить обоснованного заключения по вопросам, которые возникают в процессе экспертизы, поэтому в трудных и сложных случаях он обязан пользоваться консультацией акушера и микрopedиатра.

Патофизиология плодов и новорожденных является молодой наукой, в области которой, особенно в последние годы, ведутся все более широкие исследования. На основании этих исследований намечают новые пути профилактики и лечения болезней новорожденных. В связи с успехами науки и совершенством медицинских познаний некоторые приемы, средства и методы, издавна применяемые в акушерской практике, постепенно отвергаются или даже официально запрещаются как ошибочные (например, качания по Шульцу), что создает дополнительные трудности для судебного медика в ретроспективной оценке тех или иных обстоятельств смерти новорожденного и диктует необходимость широкой консультации.

Еще большие трудности встречает судебный медик при экспертизе убийства или детоубийства, так как при этом, как правило, нет ни сведений о течении беременности и родового акта, ни данных о заболевании матери и состоянии ребенка после рождения. Практика показывает, что случаи насильственной смерти новорожденных наиболее часто встречаются при тайных, скрытых родах, причем на исследование поступают трупы с выраженными посмертными

изменениями. В то же время решение вопроса, имело ли место рождение ребенка в результате криминального прерывания беременности или самопроизвольных родов, невозможно без наличия данных о течении беременности и родов и т. п.

Дифференциальная диагностика насильственной и насильственной смерти в подавляющем большинстве случаев также нелегка. Повреждения, безусловно характерные для постороннего насилия, встречаются редко; чаще имеют место случаи, когда повреждения вообще отсутствуют или почти неразличимы (например, при удушении мягкими предметами или в случаях смерти от переохлаждения тела). Наряду с этим, если при вскрытии трупа и выявляются те или иные морфологические изменения, то их следует дифференцировать от родовой травмы, являющейся результатом родовой деятельности, что представляет значительные трудности. Обоснованное заключение в таких случаях может быть дано лишь медиком, хорошо знающим физиологию и патологию беременности, родов, а также патофизиологию плода.

ДЕТОУБИЙСТВО

При производстве судебно-медицинского вскрытия трупа новорожденного врач обязан руководствоваться требованиями специального распоряжения Министерства юстиции и Министерства внутренних дел от 15/VII 1929 г., из которых мы приводим здесь наиболее важные¹:

... § 24. При вскрытии трупа новорожденного следует установить, родился ли ребенок живым. В этих целях врач обязан произвести так называемые «жизненные пробы», т. е. легочную пробу и желудочно-кишечную пробу.

Легочная плавательная проба состоит из нескольких последовательно выполняемых действий: 1) вначале вскрывают брюшную полость и до вскрытия грудной клетки определяют высоту стояния диафрагмы с обеих сторон; 2) рассекают переднюю стенку гортани и трахеи по средней линии; края разреза раздвигают в стороны, после чего

¹ Ссылка на циркуляры, действующие в Польской Народной Республике. В основном они сходны с действующими в СССР «Правилами судебно-медицинского исследования трупа», утвержденными 19/XII 1928 г. Наркомздравом и 3/I 1929 г. Наркомюстом. См.: Справочник по судебно-медицинской экспертизе. Медгиз, 1961, стр. 94. Ред.

исследуют содержимое просвета трахеи и гортани (сделать мазки на предметных стеклах для микроскопических исследований); 3) вскрывают грудную клетку и определяют объем легких, затем вскрывают сердечную сумку, исследуют ее содержимое и внешний вид; 4) перевязывают отдел пищевода над входом в желудок и пищевод перерезают над лигатурой; органы грудной клетки и шеи (с языком, мягким небом и глоткой) извлекают в комплексе, помещают в сосуд с чистой прохладной водой и отмечают, плавают органы или тонут; затем комплекс органов извлекают из воды, легкие отрезают у корня и с каждым из них повторяют плавательную пробу. Далее исследуют легочную ткань на разрезах, после чего легкие разделяют на доли и каждую из них погружают в воду. Наконец, доли легких разрезают ножницами на мелкие кусочки, опускают их в воду и определяют их способность к всплыванию до и после сдавливания под водой.

В случае необходимости гистологических исследований отдельные кусочки легких фиксируют в 10% растворе формалина.

Желудочно-кишечную пробу выполняют следующим образом. Из трупа новорожденного извлекают желудок вместе с нижним отрезком пищевода (перевязанным над кардиальной частью) и всем кишечником, отделенным от брыжейки. Извлеченный комплекс погружают в сосуд с водой и определяют, плавает он или тонет, а если плавает, то весь или только некоторые его части. После этой пробы желудок и кишечник исследуют обычным способом.

В каждом случае исследования трупа плода или новорожденного при вскрытии сердца необходимо обратить внимание на состояние боталлова протока и овального отверстия, а также отметить наличие ядер окостенения в нижних эпифизах бедренных костей.

Польский Уголовный кодекс определяет детоубийство в статье 226: «Мать, которая убила ребенка в период родов, под влиянием родового акта, подлежит лишению свободы на срок до 5 лет». Таким образом, как следует из меры наказания, детоубийство отнесено к преступлениям привилегированным (*delictum privilegiatum*) и представляет собой, согласно статье 12 Польского Уголовного кодекса, проступок, а не преступление. Законодатель при этом исходит из положения, что каждая женщина в период родов, происходящих без оказания специальной помощи,

особенно в случаях внебрачной беременности, может быть в таком психическом состоянии, которое ограничивает и уменьшает меру уголовной ответственности за совершаемые ею действия.

Однако данные последних лет не подтверждают утвердившегося мнения о том, что физиологические роды у здоровой женщины вызывают такие психические нарушения, которые могут влиять на сознание и обусловить невменяемость.

Наряду с этим могут встречаться случаи родовых психозов, особенно при тяжелых, патологических родах, а также у женщин с лабильной нервной системой. Но эти случаи нужно отнести к исключениям.

С медицинской точки зрения выделение детоубийства как преступления привилегированного не может быть принято без соответствующих оговорок. Следует также подчеркнуть, что уголовные законодательства многих стран вообще не содержат статьи о детоубийстве и преступления такого рода квалифицируются как обычное убийство.

Субъектом детоубийства может быть только мать, объектом преступления, т. е. лицом, на которое направлены преступные действия, может быть только новорожденный ребенок и то в течение очень короткого времени после рождения. Продолжительность этого периода законодательством точно не определяется: он может быть различным в каждом конкретном случае, так как зависит от тяжести родового акта и других моментов, которые могут оказать влияние на психическое состояние матери. Лишение жизни ребенка после окончания родов, т. е. при отсутствии факторов, которые могли бы оказать влияние на психику женщины, трактуется как обычное убийство.

Отсюда следует, что судебным медиком в ходе предварительного расследования и на суде должны быть разрешены следующие основные вопросы: 1) является ли ребенок новорожденным; 2) является ли ребенок зрелым и жизнеспособным, т. е. способным продолжать жизнь вне организма матери; 3) родился ли ребенок живым; 4) как долго жил ребенок после рождения; 5) какова причина смерти ребенка.

При разрешении вопроса о том, является ли ребенок новорожденным, врач-эксперт не встречает обычно особых трудностей, хотя период новорожденности, как мы уже указывали, не ограничен определенным сроком.

В судебно-медицинской практике при определении периода новорожденности учитывают ряд морфологических признаков, легко выявляемых при наружном осмотре — наличие пуповины, сыровидной смазки и крови на коже, родовой опухоли, а также обнаружение при секции мекония в кишечнике.

Пуповина отпадает обычно между 5-м и 7-м днем после рождения. В случае отсутствия пуповины необходимо детально исследовать область пупочного кольца, чтобы установить, имело место ее физиологическое отпадение или пуповина была вырвана. Гистологическое исследование кожи в окружности пупочного кольца позволяет решить вопрос о продолжительности жизни новорожденного. Здесь следует еще раз указать на возможность посмертного высыхания пуповины, развивающегося в условиях сухой и теплой внешней среды. Высыхание пуповины у живого новорожденного ребенка происходит равномерно, на трупах же часть поверхности пуповины, прилегающая к пупочному кольцу, высыхает медленнее.

Следующий признак новорожденности — наличие на кожных покровах легко обнаруживаемой, особенно в естественных складках кожи, сыровидной смазки (*vernix caseosa*), имеющей вид беловатых наложений. Количество ее может быть различным в зависимости от степени развития и зрелости плода. У незрелых, недоношенных плодов или в случаях заболеваний матери смазки на теле может быть очень мало или не быть совсем.

Микроскопическое исследование плодной смазки. Глубку смазки растирают на предметном стекле с каплей воды или глицерина. Для лучшего выявления составных частей смазки можно окрасить ее одной из анилиновых красок, например фуксином. Под микроскопом хорошо видны ороговевшие клетки эпидермиса, пушковые волосы (лишенные мозгового вещества), ромбовидные кристаллы холестерина, игольчатые кристаллы жирных кислот и капельки жира.

Помарки крови на кожных покровах — малохарактерный показатель новорожденности, так как они могут иметь различное происхождение.

Наличие родовой опухоли часто свидетельствует о том, что ребенок новорожденный и смерть его наступила до истечения 2—3 дней после рождения, так как это наименьший период рассасывания родовой опухоли. При значи-

тельных кровоизлияниях в мягкие ткани головы рассасывание родовой опухоли может затянуться на более значительный срок.

Обнаружение мекония в кишечнике свидетельствует о том, что это труп либо плода, либо новорожденного. В обычных условиях полное выделение мекония из кишечника наступает в течение 4 дней после рождения. О виде мекония в различных отделах кишечника мы упоминали уже при описании вскрытия пищеварительного тракта.

Для отличия новорожденного ребенка от грудного может иметь некоторое значение микроскопическое исследование содержимого кишечника. Ольбрыхт обращает внимание на трудности, которые могут возникнуть при оценке полученных данных. Он отмечает, что у грудных младенцев в содержимом кишечника обнаруживаются все элементы мекония и, кроме того, частички жира и микроорганизмы, наличие которых свидетельствует о кормлении ребенка молоком. Убедительным доказательством последнего является также присутствие в каловых массах так называемых молочных телец и осадка казеина. Молочные тельца представляют собой сгруппированные среди слизистой массы кристаллики жирных кислот, капли жира и микроорганизмы.

Зрелость плода определяется на основании комплекса признаков, описанных на стр. 53—54 и 209—216.

До недавнего времени считали, что новорожденный, родившийся ранее 30 недель беременности, нежизнеспособен, а новорожденный, рожденный в пределах 33 недель беременности, может остаться живым только при создании ему особых условий в клинике. Современная акушерская практика показывает, что при специальном уходе и помощи в отдельных случаях в условиях клиники удастся сохранить жизнь плодов, родившихся весом около 650 г, т. е. начиная с 28-й недели беременности.

Способность к продолжению жизни вне организма матери определяется рядом признаков, выявляемых как при наружном осмотре, так и при внутреннем исследовании.

Степень развития внутренних органов устанавливают макро- и микроскопическим исследованием; недоразвитие их выявляется обычно при микроскопическом исследовании. Наибольшее значение в патологии имеет относитель-

ное морфологическое и функциональное недоразвитие легочной ткани (*immaturitas relativa pulmonum*), которое часто является непосредственной причиной смерти недоношенных детей.

Нежизнеспособность плода не всегда сочетается с его незрелостью. Могут иметь место случаи, когда доношенный новорожденный ребенок оказывается нежизнеспособным. Мы имеем в виду случаи рождения детей с такими пороками развития, при наличии которых продолжение жизни вне организма матери невозможно. Показатели степени развития плода в различные периоды его жизни, а также основные показатели доношенности новорожденных приведены на стр. 209—216 в специальных таблицах.

В руководствах по судебной медицине имеются указания, что вскрытие трупов плодов, родившихся до 7 лунных месяцев внутриутробной жизни, весом около 1200 г и длиной до 35 см, не обязательно и что в этих случаях можно ограничиться наружным осмотром. Мнение, что внутренний осмотр таких плодов бесцелен, лишено оснований, так как очень часто при секциях трупов недоношенных плодов могут быть выявлены морфологические изменения внутренних органов, указывающие на причину смерти плода или причину преждевременных родов.

О п р е д е л е н и е ж и в о р о ж д е н н о с т и

Большое значение имеет определение живорожденности. Для вынесения приговора необходимо заключение, что ребенок родился живым и что смерть его наступила от преступных действий матери, убившей ребенка или умышленно не оказавшей ему необходимой помощи (установление причинной связи между смертью новорожденного и преступными действиями или бездействием матери). Если действие, направленное на лишение жизни, было осуществлено на мертвом ребенке, то юридическая квалификация этого действия и меры наказания иные.

Для установления степени виновности необходимо определение умысла убить новорожденного ребенка и выполнения соответствующих действий матерью, хотя позже может оказаться, что ребенок родился мертвым. Такие случаи не могут рассматриваться как детоубийство и оцениваются как неудавшееся покушение, наказуемое

в порядке статьи 23 § 2 Уголовного кодекса¹, предусматривающей случаи, когда субъект преступления не знает, что совершить преступление невозможно вследствие отсутствия годного объекта (живого новорожденного).

Как уже отмечалось выше, решение вопроса о живорожденности относится к числу важнейших задач судебно-медицинской экспертизы. Показателями живорожденности ребенка служат прежде всего изменения органов дыхания, проявляющиеся воздушностью легких, и желудочно-кишечного тракта. На то, что ребенок жил после рождения, указывает наличие прижизненно возникших повреждений и ряд других признаков, обнаруживаемых при исследовании трупа: наличие воздуха в барабанных полостях, сохранность и степень высыхания пуповины, характер содержимого кишок, наличие признаков заживления (рассасывания) родовой травмы, выявление мочекишечных инфарктов в почках и т. п. Мацерация плода с несомненностью свидетельствует о том, что ребенок родился мертвым.

Легочная гидростатическая проба. Техника пробы описана на стр. 165—166. Легочная гидростатическая проба основана на том, что безвоздушные легкие имеют удельный вес больше единицы и при погружении в воду тонут, легкие, расправленные при дыхании, имеют меньший удельный вес, чем вода, и удерживаются на ее поверхности. Легочная проба является дополнением к макроскопическому исследованию легких и плевры. В большинстве случаев необходимо также микроскопическое исследование легких. Следует подчеркнуть, что легочная проба без детального макро- и микроскопического исследования легких не является достаточной. Легочная гидростатическая проба считается положительной, если легкие или их отдельные части плавают на поверхности воды. Отрицательной проба считается тогда, когда все отделы легких при погружении их в воду тонут. Положительная легочная проба при отсутствии гнилостных изменений ткани указывает на наличие в легких воздуха, т. е. свидетельствует о том, что ребенок родился живым и после рождения дышал.

¹ По советскому уголовному праву «В случаях, когда лицо, имея умысел кого-либо убить, совершает действие, могущее причинить смерть, но тот, против кого оно направлено, уже умер ранее, имеет место покушение на так называемый «негодный объект». М. Д. Шаргородский. Ответственность за преступления против личности. Л., 1953, стр. 25. Р е д.

В отдельных случаях нужно иметь в виду возможность расправления легких мертворожденного в результате искусственного дыхания. Это может иметь значение в случаях, когда решается вопрос о неоказании или неправильном оказании новорожденному необходимой помощи медицинским персоналом.

Искусственно расправленные воздухом альвеолы локализуются только в некоторых участках легочной ткани вблизи крупных бронхов — положительный результат легочной пробы будет получен лишь с этими кусочками легких. Такая частичная воздушность легких возможна также у мертворожденных плодов, начавших дышать уже в родовом канале или в полости матки после отхождения плодных вод. Однако патологоанатомическая практика и наблюдения акушеров показывают, что такие случаи чрезвычайно редки. Другие случаи, когда удельный вес легких меньше единицы (заморозание, насыщение легких эфиром, алкоголем и т. п.), не имеют практического значения. Отрицательный результат водной легочной пробы не служит безусловным показателем того, что ребенок родился мертвым.

Различного рода препятствия, делающие невозможным поступление воздуха в легкие ребенка, родившегося живым, могут возникать уже при попытке первого вдоха. К причинам возникновения таких препятствий относятся:

1) состояние тяжелой асфиксии, ведущей к смерти вскоре после рождения до начала дыхания;

2) невозможность расправления легких вследствие давления на верхние дыхательные пути опухолью средостения или сдавления легких при диафрагмальной грыже, опухолью органов брюшной полости, больших кистозных почках (см. рис. 52), сильном вздутии желудка и начального отдела тонких кишок в результате непроходимости нижних отделов кишечника;

3) невозможность первого вдоха вследствие закрытия отверстий носа и рта:

а) плодными оболочками в случае так называемых «родов в сорочке» (рис. 104);

б) рукой матери или мягкими предметами;

4) закрытием просвета дыхательных путей:

а) плотными инородными телами (вата, марля, бумага и т. п., рис. 105—106);

б) жидкостью (околоплодные воды, вода, содержимое выгребных ям и т. п.).

Иногда у живорожденных детей, несмотря на отсутствие препятствий для поступления воздуха в легкие, последние оказываются по внешнему виду и на основании результатов легочной пробы полностью безвоздушными. Чаще это наблюдается у недоношенных новорожденных, хотя продолжительность их жизни может достигать иногда до нескольких дней. Не подлежит сомнению, что эти новорожден-

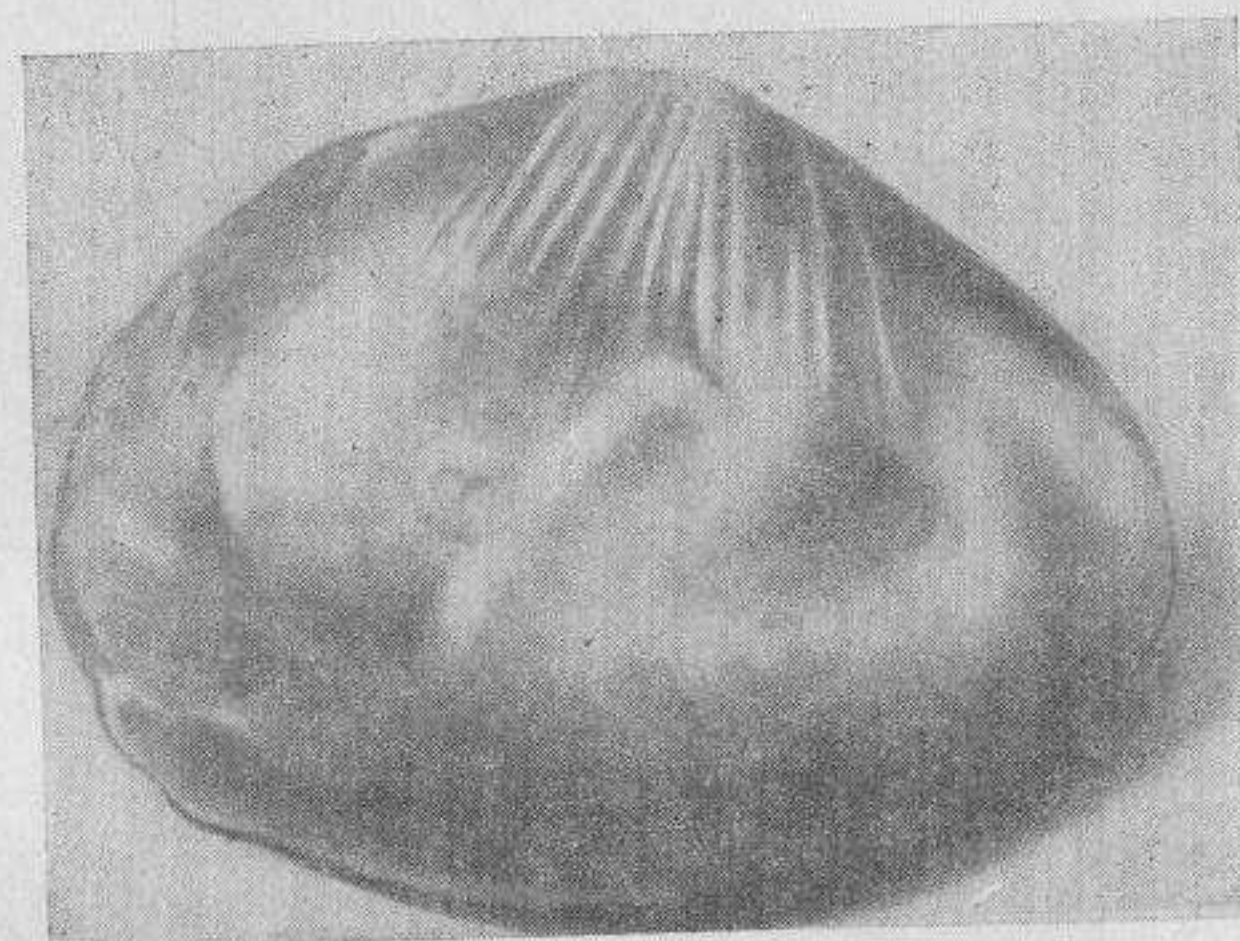


Рис. 104. Так называемое «рождение в сорочке» (Оттов).

ные начали дышать, но воздушные участки удается обнаружить только при микроскопическом исследовании центральных отделов легких, так как количество воздуха в легких в момент секции слишком мало для того, чтобы они удерживались на поверхности воды. Следует иметь в виду, что посмертная пассивная резорбция воздуха из дыхательных путей новорожденных, особенно недоношенных, происходит очень быстро. Большое число такого рода секционных наблюдений встретилось в практике нашей кафедры. О причинах этого вида ателектаза мы упоминали в разделе, посвященном исследованию легких.

В редких случаях попыток криминального сожжения трупов новорожденных легкие в результате действия высокой температуры сморщиваются, что также ведет к частичному или полному вытеснению воздуха из альвеол. Для ре-

шения вопроса о живорожденности важное диагностическое значение приобретает гистологическое исследование центральных участков легочной ткани (Ольбрыхт).

Большие трудности в оценке результатов легочной плавательной пробы возникают при исследовании легких



Рис. 105. Детоубийство. Обширное повреждение тканей мягкого неба: задушение новорожденного путем введения в рот пальца и закрытия входа в гортань. Кровоизлияния и ссадины в правой лобной области.

с гнилостными изменениями. В таких случаях скопление гнилостных газов в легочной ткани ведет к всплыванию безвоздушных легких. При проведении легочной пробы рекомендуется способ, не всегда, впрочем, дающий достоверный результат, — сильное сдавливание кусочков легких под водой. Иногда, особенно при нерезко выраженных гнилостных изменениях, пользуясь этим приемом, удастся вытеснить гнилостные газы из легких. Если после сдавли-

вания кусочка он погружается на дно, то это свидетельствует о безвоздушности ткани. Способ основан на том, что гниение недышавших легких начинается с интерстициальной ткани, откуда газ легко вытесняется. В дышавших легких гнилостные процессы начинаются с просвета дыхательных путей, и гнилостные газы, соединяясь с воздухом, скапливаются в просветах легочных альвеол, откуда давлением на легочную ткань их вытеснить очень трудно.

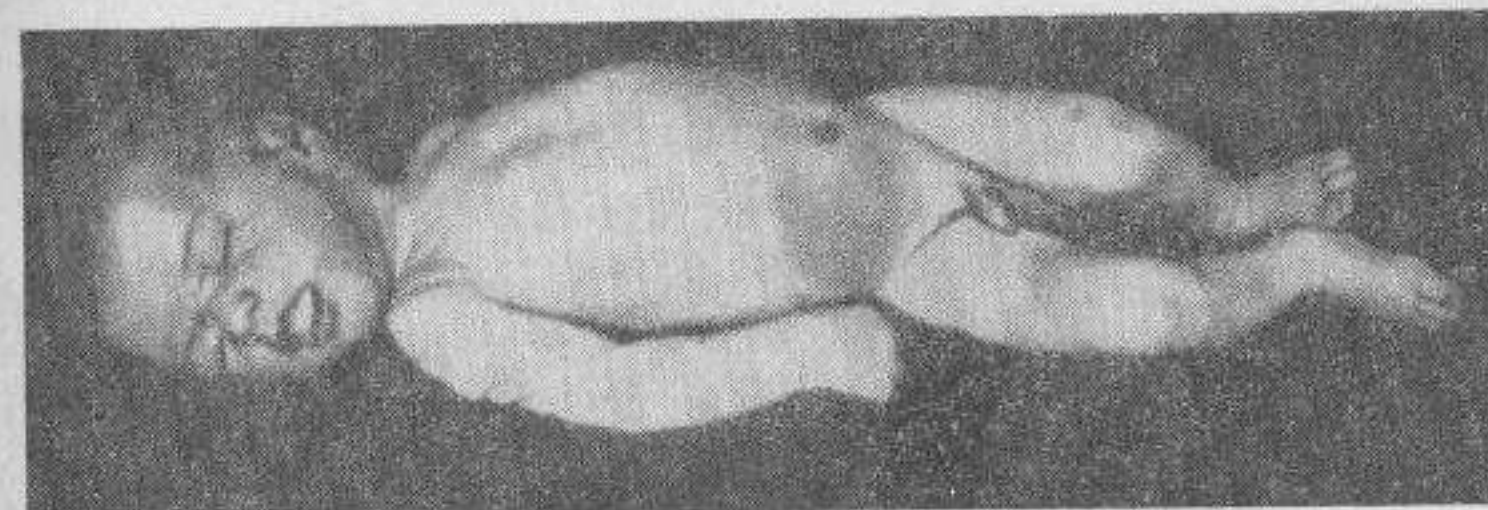


Рис. 106. Задушение ребенка путем введения лигнина в полость рта и глотки.

Начальные стадии гнилостных изменений легких при макроскопическом исследовании обнаружить нелегко. Гидростатическая легочная проба при этом также может дать сомнительные результаты. Поэтому необходимо исследовать гистологически несколько кусочков, что позволит установить, произошло ли расправление легочной ткани вследствие дыхания или обусловлено гнилостными процессами. Необходимо заметить, что если гнилостные процессы ограничиваются легочной тканью, это свидетельствует о том, что ребенок дышал.

«Гистологическое исследование легких следует проводить в каждом случае судебно-медицинской секции трупа новорожденного. В настоящее время несоблюдение этого правила при секции трупов новорожденных следует расценивать как ошибку в судебно-медицинском исследовании» [Вальхер (Walcher)].

Некоторые авторы называют гистологическое исследование легких микроскопической легочной пробой. Это исследование дает возможность установить: а) воздушность легких; б) гнилостные изменения; в) степень зрелости легочной ткани; г) патологические изменения; д) изменения, являющиеся следствием преступных действий.

Для гистологического исследования берут ткань из разных отделов легких, лучше в виде пластинок, представляющих собой срез целой доли легкого, причем должны быть взяты лишь те части легочной ткани, которые при вскрытии и проведении легочной пробы не подвергались сдавливанию. Вырезанные тонкие кусочки помещают в консервирующую жидкость, лучше всего в 5% раствор формалина, в дальнейшем рекомендуется применять заливку в целлоидин (Ольбрыхт). Однако наши многочисленные гистологические исследования при вскрытиях трупов новорожденных показали, что применение парафина при изготовлении препаратов не отражается на результатах микроскопической диагностики.

В качестве основной применяют окраску гематоксилин-эозином или по Ван Гизону, для выявления эластических волокон — окраску фукселином по Вейгерту. Для окраски элементов околоплодных вод целесообразно пользоваться квасцовым кармином или крезилвиолетом: при этом ороговевшие клетки эпидермиса окрашиваются в голубой цвет, а мекониевые тельца — в фиолетовый. Элементы околоплодных вод можно выявить также в препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином.

При микроскопическом исследовании ателектатических легких, не содержащих воздуха, обнаруживают однородную уплотненную ткань. Бронхи спавшиеся, стенки их складчатые. Легочные альвеолы не раскрыты, просвет альвеолярных ходов, окруженных волнистыми, ненапрянутыми эластическими волокнами, едва различим и неправильной формы; они отделены друг от друга толстыми стенками, в которых проходят капилляры и соединительнотканые тяжи.

Мышечные волокна в стенках спавшихся бронхиол имеют вид коротких толстых пучков, расположенных радиально по направлению к слизистой оболочке; ядра мышечных клеток грубые, прямоугольной формы.

Альвеолы дышавшего легкого равномерно расправлены и имеют вид больших округлых пространств с относительно тонкой стенкой. Бронхиолы раскрыты, с округлым просветом и расправленными складками слизистой. Мышечные волокна бронхиол кольцевидны, равномерно отстоят от слизистой. Ядра их тонкие, веретенообразной формы. Эластические волокна, окружающие альвеолы, дугообразно натянуты.

Исследование эластических волокон имеет важное значение в случаях значительной аспирации околоплодных вод, а также при далеко зашедших гнилостных изменениях и аутолизе легочной ткани.

Выраженная аспирация околоплодных вод может повести к растяжению легочных альвеол и бронхиол еще до родов, в связи с чем в препаратах легких мертворожденных плодов встречаются свободные пространства в виде очагов. Они не имеют такой округлой формы, как воздушные альвеолы, однако это еще не может служить основанием для вывода о безвоздушности легких. Легочные альвеолы дышавших легких также не обязательно имеют круглую форму в связи с возможностью частичной посмертной резорбции воздуха или при недостаточном их раскрытии.

Дифференциальная диагностика дышавших и недышавших, но гнилостно измененных легких должна основываться главным образом на особенностях расположения эластических и мышечных волокон. У мертворожденных плодов или у новорожденных, которые еще не дышали, они всегда имеют вид пучков и спиралей. Аналогично выглядят и мышечные волокна в стенках бронхиол, указывая на наступление смерти до первого вдоха.

Гистологическое исследование легких не только позволяет установить их воздушность, но и дает возможность определить степень их развития и на этом основании — в сопоставлении с другими секционными данными — судить о степени зрелости новорожденного.

Строение легких плода в раннем периоде развития напоминает трубчатую железу. Количество интерстициальной соединительной ткани очень велико, капилляры не внедрены в стенки альвеолярных ходов. Эти ходы плотно выстланы кубическим эпителием. Со второй половины беременности наступает интенсивное разрастание сети капилляров и вращение их между клетками альвеолярного эпителия, значительно уменьшается количество межуточной соединительной ткани (рис. 107). Постепенно легочная ткань утрачивает железистый характер, клетки альвеолярного эпителия несколько уплощаются. В некоторых руководствах подчеркивается, что одним из главных признаков для распознавания дышавших и недышавших легких является форма легочного эпителия. Кубический эпителий характерен для недышавшего легкого, уплощенный — для

дышавшего. В новейших литературных источниках преобладает взгляд, что указанные различия в форме эпителия не могут иметь значения в оценке воздушности легочной ткани, а скорее являются показателем степени ее зрелости. Основанием для такой точки зрения послужили секционные наблюдения, подтвержденные клиническими данными.

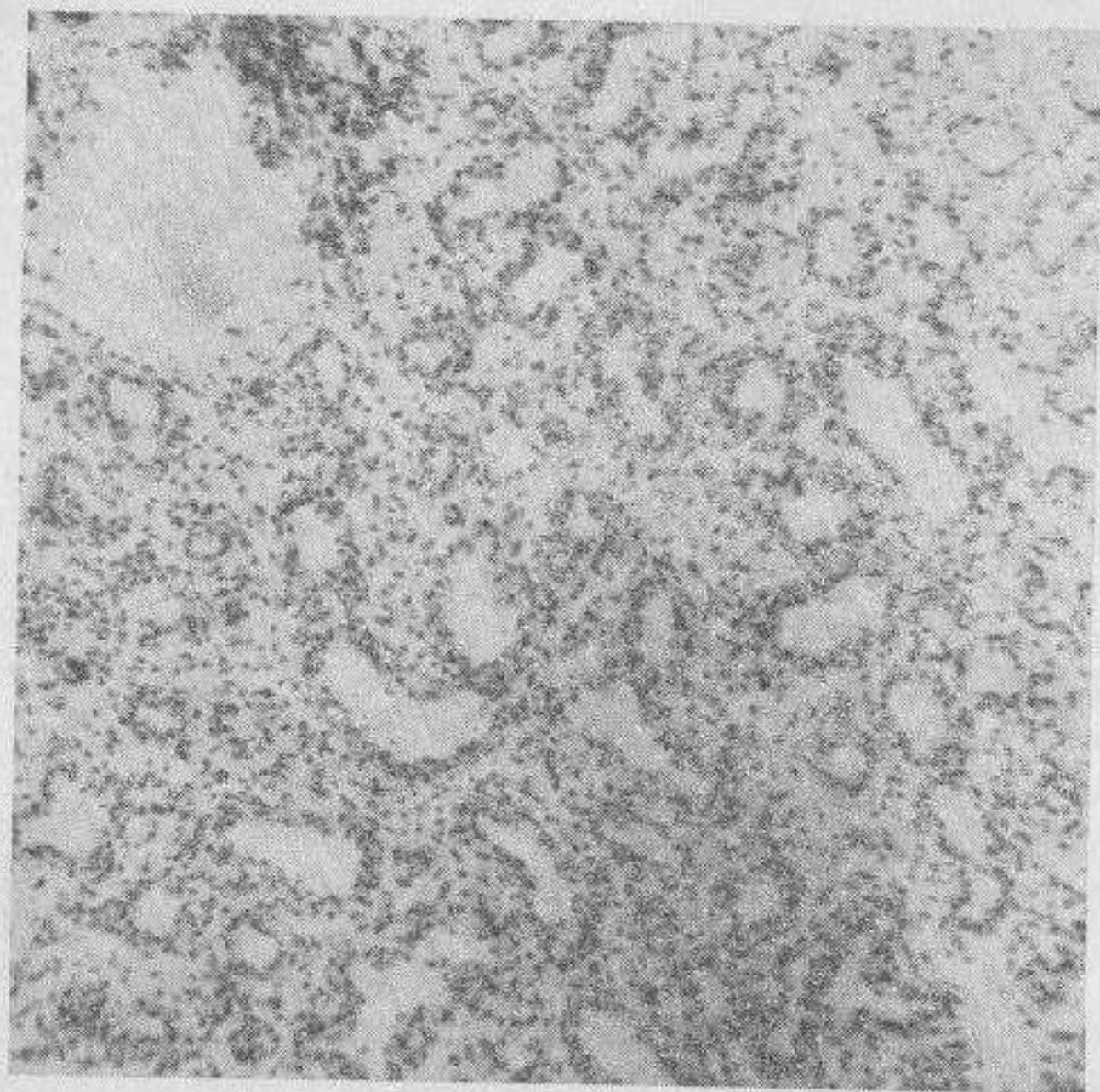


Рис. 107. Легкое 6-месячного плода. Ткань легкого выраженного дольчатого строения с избытком соединительной ткани.

Кроме установления воздушности и степени зрелости легочной ткани, гистологическое исследование позволяет определить характер тех или иных патологических изменений легких, которые могут объяснить причину смерти (сифилитическое и неспецифическое воспаление легких, гиалиновые мембраны, кровоизлияния в легочную ткань и т. д.).

Желудочно-кишечная плавательная проба. Согласно действующим правилам, при каждом

судебномедицинском вскрытии трупа плода или новорожденного после водной легочной пробы должна быть сделана желудочно-кишечная плавательная проба.

У дышавших новорожденных желудок и кишечник, выделенные из трупа и погруженные в сосуд с водой, всплывают на поверхность, так как в них содержится воздух. Желудочно-кишечная плавательная проба бывает положительной у мертворожденного ребенка, которому делали искусственное дыхание. В случае гнилостных изменений положительная плавательная проба объясняется наличием газов в просвете желудка и кишечника.

В зависимости от продолжительности жизни новорожденного на поверхности воды удерживается либо только желудок с начальным отделом кишечника, либо всплывает также полностью весь тонкий и толстый кишечник.

Большие трудности в оценке результатов пробы возникают при наличии гнилостных изменений. При вскрытии брюшной полости в случае заполнения желудочно-кишечного тракта воздухом отмечается непрерывное и равномерное вздутие всех петель кишечника; при отсутствии воздуха желудок и все петли кишечника спавшиеся. Гнилостные газы заполняют кишечник неравномерно — вздутые участки кишечника чередуются со спавшимися. В начальных стадиях гниения гнилостные газы находятся преимущественно в желудке и в прямой кишке, причем как в просвете их, так и в стенке в виде пузырьков под слизистой оболочкой. Последний признак выявляется уже при вскрытии кишечника. В случае далеко зашедших гнилостных процессов установление наличия воздуха в желудочно-кишечном тракте крайне затруднительно.

Для разрешения вопроса о том, содержится ли в кишечнике воздух или он заполнен только гнилостными газами, Габерда (Haberda) предлагает производить плавательную пробу с вскрытым кишечником: если в нем содержится воздух, а не гнилостные газы, то он тонет. На гниение указывает также отсутствие воздуха и газов в желудке при положительной пробе с кишечником (желудок тонет, кишечник плавает).

Отрицательной желудочно-кишечная проба (желудок и кишечник тонут в воде) бывает в тех случаях, когда ребенок родился мертвым или умер до начала дыхания, а также если имелись какие-либо препятствия к поступлению воздуха в желудок. Отрицательный результат желудочно-ки-

шечной плавательной пробы возможен также в случаях, когда дыхание было очень кратковременным и поверхностным.

По Гживо-Домбровскому (Grzywo-Dąbrowski) значение желудочно-кишечной пробы заключается в следующем: 1) положительный результат желудочно-кишечной и легочной проб позволяет сделать вывод, что ребенок родился живым; 2) положительный результат желудочно-кишечной пробы и отрицательный результат легочной пробы (при исключении искусственного введения воздуха) дает основание считать, что ребенок родился живым.

При решении вопроса о живорожденности ребенка следует всегда учитывать результаты обеих проб — легочной и желудочно-кишечной, так как они взаимно дополняют друг друга.

Определение продолжительности жизни ребенка. Установление продолжительности жизни новорожденного имеет чрезвычайно важное значение для правильной квалификации преступных действий (детоубийство или убийство). При определении продолжительности жизни ребенка учитывают следующие показатели: 1) воздушность легочной ткани (подтвержденная водной пробой и микроскопическим исследованием); 2) степень заполнения воздухом желудка и кишечника (желудочно-кишечная проба); 3) содержание мекония в кишечнике; 4) состояние пуповины; 5) содержимое желудка; 6) состояние родовой опухоли; 7) прочие данные секции.

Следует подчеркнуть, что точно определить продолжительность жизни ребенка после рождения невозможно. Ее определяют приблизительно, так как в каждом случае играют роль индивидуальные особенности новорожденного, степень его зрелости, характер родов и многие другие факторы. Развитие новорожденного происходит постепенно, без четко отграниченных анатомических фаз.

Обычно при непродолжительном времени жизни (в пределах нескольких минут) может быть обнаружена: 1) воздушность легких; 2) воздушность легких и желудка; 3) воздушность желудка при отрицательной легочной пробе.

Известно, что у зрелого новорожденного один глубокий вдох может вызвать расправление легких. Однако бывают случаи отсутствия или, вернее, случаи очень слабого расправления легких (воздушность легких устанавливают лишь при гистологическом исследовании), несмотря на то,

что ребенок жил несколько часов, а иногда даже несколько дней. Это наблюдается у недоношенных новорожденных, у новорожденных с внутричерепными травмами, ослабляющими функцию дыхательного центра, при наличии пороков развития мозга, болезненных изменений в легких и т. д.

Говоря об определении продолжительности жизни ребенка по результатам желудочно-кишечной пробы, можно с достаточным основанием утверждать, что желудок заполняется воздухом в течение первых нескольких минут и до получаса после рождения. Затем наполняется воздухом начальный отдел тонкого кишечника. По истечении около 6 часов после рождения тонкий кишечник обычно уже весь заполнен воздухом. Если смерть ребенка наступила спустя более 6 часов после родов, воздух обнаруживается и в толстом кишечнике. Весь пищеварительный тракт заполняется обычно воздухом спустя 12 часов после рождения (Габерда). Однако было бы неправильным использовать приведенные данные без должной критики и учета особенностей каждого конкретного случая. Если при полной воздушности легких эти данные более или менее определены, то в случае нарушения процесса дыхания у ребенка сроки и интенсивность наполнения воздухом желудочно-кишечного тракта могут колебаться в очень широких пределах.

Выделение мекония из кишечника обычно заканчивается спустя 2—4 дня после рождения. В некоторых случаях (асфиксия в родах) большое количество мекония может выделиться еще до рождения или тотчас после рождения. О том, что меконий вообще не выделялся из кишечника, свидетельствует обнаружение слизистой пробки в просвете конечного отрезка прямой кишки.

У новорожденных, которые не получали питания, в желудке содержится слизь. Обнаружение в содержимом кишок или желудка жировых шариков или свернувшегося казеина указывает на то, что новорожденный был накормлен, а это дает основание полагать, что он жил по меньшей мере несколько часов.

Как мы уже отмечали, наличие родовой опухоли свидетельствует о том, что новорожденный родился живым или умер во время родового акта. Полная резорбция отечной жидкости заканчивается примерно через 2—3 дня, но если имело место кровоизлияние, то процесс рассасывания занимает больше времени и длительность его зависит от массивности кровоизлияния.

Процесс высыхания пуповины описан выше. Из других признаков, которые могут оказать помощь в определении продолжительности жизни ребенка, следует упомянуть о кровяной опухоли головки. Большие кефалогематомы, как правило, не встречаются у ребенка, умершего непосредственно после рождения, так как опухоль в течение некоторого времени после родов постепенно увеличивается.

Обнаружение гиалиновых мембран при гистологическом исследовании легких служит доказательством того, что ребенок родился живым и умер по меньшей мере спустя час после рождения.

Определение причины смерти

В каждом случае судебно-медицинского исследования трупа врач-эксперт должен установить, наступила ли смерть от естественных причин или явилась результатом преступных действий. Смерть новорожденного, если она наступила внезапно при неизвестных обстоятельствах, всегда вызывает подозрение на детоубийство, особенно если ребенок умер у женщины, не состоящей в браке.

Ненасильственная смерть ребенка, т. е. смерть от естественных причин, может наступить до родов, во время родов или после них. Гибель плода перед родами может быть обусловлена заболеванием матери или патологическими изменениями плода и плодного яйца. Смерть ребенка в период родовой деятельности в подавляющем большинстве случаев является следствием так называемой «родовой травмы», к которой можно причислить как нарушения обмена в виде кислородного голодания, так и травму механическую — в виде разнообразных повреждений, чаще всего головки, сопровождающихся разлитыми кровоизлияниями.

Обычно существует причинная связь между смертью ребенка после родов и различными вредными факторами, возникающими во время родов. Сюда следует отнести и инфекции, которые могут проявиться до родов и после них. О распознавании причин ненасильственной смерти мы говорили при описании патологии отдельных органов.

Приступая к судебно-медицинскому исследованию, врач должен помнить, что не всякое повреждение тела или какого-либо отдельного органа, обнаруженное при наружном осмотре или внутреннем исследовании трупа, обязательно является следствием преступных действий. В каждом случае все имеющиеся на трупе повреждения следует под-

вергнуть разностороннему дифференцированному анализу, принимая во внимание возможность возникновения этих повреждений во время родового акта, вне зависимости от действий матери.

Большое диагностическое значение имеют данные предварительного расследования, в частности показания матери или окружающих ее лиц о течении родов. При секции трупа необходимо обращать особое внимание на все без исключения изменения и повреждения, даже самые незначительные, так как в ряде случаев эти данные могут помочь выяснению механизма родов.

Тайные роды, происходящие, как правило, без какой-либо помощи, обычно относятся к числу самопроизвольных, так что в этих случаях можно исключить любые патологические роды, требующие оперативных вмешательств: наложения щипцов, ручного пособия и прежде всего кесарева сечения. Иногда роженица, желая приблизить окончание родов, захватывает рукой предлежащую часть, обычно головку, с целью извлечения плода из родовых путей. При этом возникают характерные повреждения, чаще всего ссадины, которые необходимо отличать от похожих на них повреждений, встречающихся в случае смерти ребенка от удушения рукой. Кровоподтеки, ссадины и царапины обычно располагаются на шее и на щеках. Ссадины и царапины часто имеют полукруглую форму, соответствующую форме кончиков ногтей. Некоторые авторы считают, что по расположению ссадин можно предположить механизм родов — в случаях головного предлежания плода выпуклость ссадин направлена в сторону ножек ребенка, а в случаях тазового предлежания — в сторону головки.

Только на основании направления этих дугообразных ссадин нельзя сделать категорического вывода о том, нанесены ли они при самопомощи или явились результатом преступных действий. Целесообразнее исходить из учета их локализации и обширности. В случаях оказания самопомощи при рождении ребенка ссадины чаще располагаются симметрично, тогда как при удушении они расположены беспорядочно, выражены более четко, с обильными кровоизлияниями в подлежащих тканях.

В случаях родов в тазовом предлежании плода и оказании матерью самопомощи во время извлечения головки возникают повреждения в области лица. Локализуются они на губах, слизистой полости рта и в углах рта; иногда

возникают переломы челюсти. Эти повреждения редко бывают обширными и не являются непосредственной причиной смерти. Иногда они служат входными воротами для инфекции. Дифференциальная диагностика указанных повреждений от травм, наносимых умышленно, чрезвычайно трудна и требует опыта. Обнаружение в такого рода наблюдениях родовой опухоли или кефалогематомы позволяет исключить роды в тазовом предлежании.

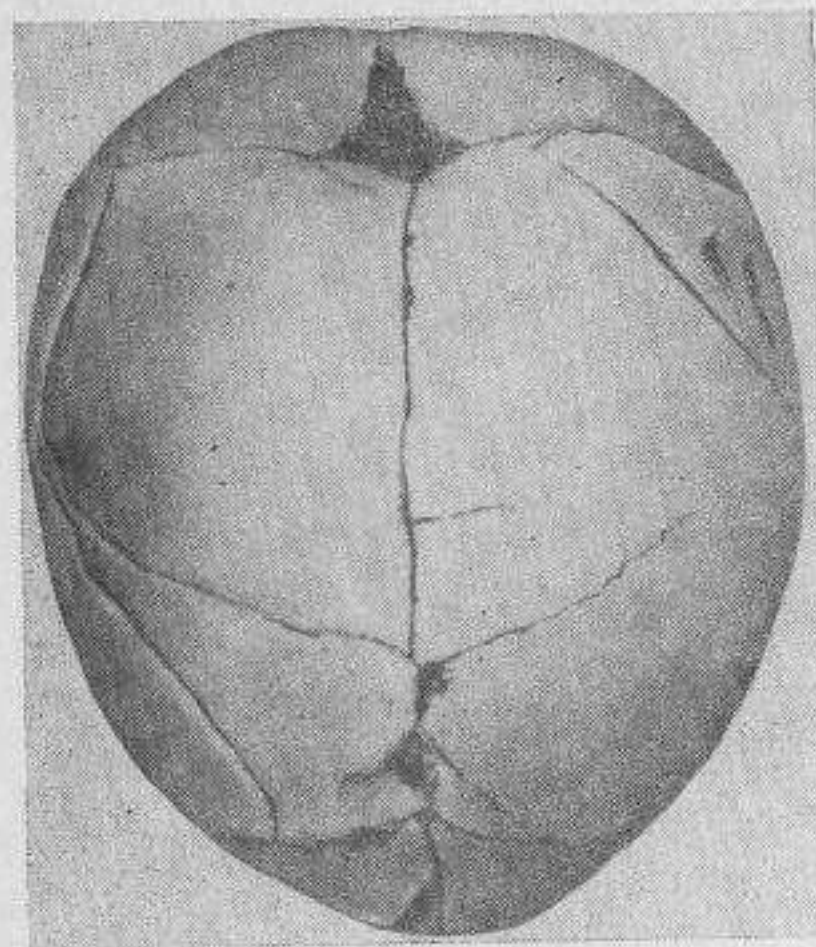


Рис. 108. Множественный перелом костей свода черепа.

Переломы костей свода черепа при родах возникают лишь в тех случаях, когда размер головки плода не соответствует размерам таза матери. Переломы чаще локализуются на теменных костях, причем линия перелома направлена перпендикулярно к стреловидному шву. Эти переломы нужно отличать от врожденных щелевидных дефектов костей черепа и от повреждений, наносимых посторонней рукой или возникающих при так называемых уличных родах. Вид врожденных дефектов и их распознавание описаны подробно на стр. 61.

Повреждения костей черепа, возникающие при ударах по голове, обычно сопровождаются нарушением целостности мягких тканей, переломы множественные, не прямолинейные, располагаются на костях свода черепа и иногда переходят на кости лица (рис. 108).

Переломы костей черепа при внезапных, так называемых «уличных» родах, возникают тогда, когда ребенок как бы выпадает из родовых путей и ударяется головкой о какие-либо твердые или выступающие предметы. Характер повреждений и их обширность в таких случаях зависят от высоты падения и свойств поверхности, на которую упал ребенок.

На возможность уличных родов может указывать обрыв пуповины, чаще располагающийся вблизи кожной час-

ти пупочного кольца или у плаценты (рис. 109 и 110); рождение ребенка вместе с плацентой при неповрежденной или только надорванной пуповине; отсутствие

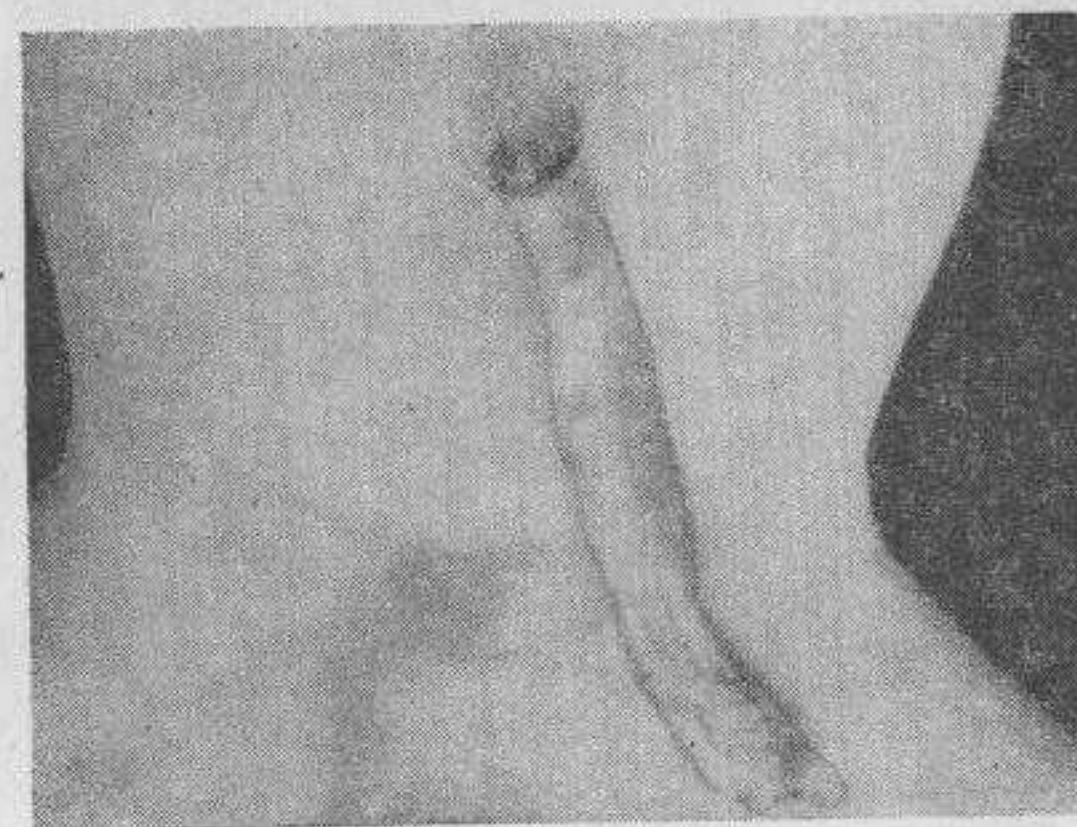


Рис. 109. Обрыв пуповины, надрыв ее в области внутреннего конца.



Рис. 110. Вырывание пуповины: рана брюшных покровов в области прикрепления пуповины.

родовой опухоли; расположение повреждений на одной поверхности тела в местах соприкосновения с плоскостью удара; малые размеры ребенка или широкий родовой канал у матери и иногда повреждения родового канала, например

разрыв шейки матки или промежности. Против стремительных родов свидетельствует прежде всего обнаружение гладкого, обрезанного конца пуповины, наличие выраженной родовой опухоли и повреждений, располагающихся на различных поверхностях тела. Большое значение в таких случаях приобретают данные осмотра места родов, установление размеров таза матери (pelvimetria) и размеров головки ребенка (craniometria). Сопоставление и анализ этих данных



Рис. 111. Полулунные царапины и ссадины на коже шеи.

обычно позволяют сделать вывод о том, каково происхождение повреждений на теле трупа — являются ли они следствием родового акта или причинены посторонней рукой.

Удавление. Нередким видом детоубийства является давление руками. В этих случаях на задней и боковых поверхностях шеи (рис. 111) могут быть обнаружены ссадины и царапины. Лицо синюшное, а на конъюнктивах видны мелкоточечные кровоизлияния. Во внутренних органах в таких случаях находят изменения, характерные для комплекса асфиксии, но с той разницей, что вид

легких может быть различным в зависимости от степени их воздушности в момент смерти. Случаи **с т р а н г у л я ц и** и распознать нетрудно, если на шее обнаружена петля (рис. 112, 113) или типичная странгуляционная борозда с признаками ее прижизненного происхождения. Морфологические изменения при давлении петель аналогичны обнаруживаемым при смерти от давления руками, но синюшность кожных покровов головы выражена более резко, наблюдается резкий венозный застой мозговых оболочек и мозга, сочетающийся иногда с мелкими кровоизлияниями, а также острая эмфизема легких (подплевральная или интерстициальная).

Наиболее часто встречаются случаи детоубийства путем закрытия отверстий носа и рта мягкими предметами. Диагностика этого вида смерти всегда встречает большие трудности, так как при этом не

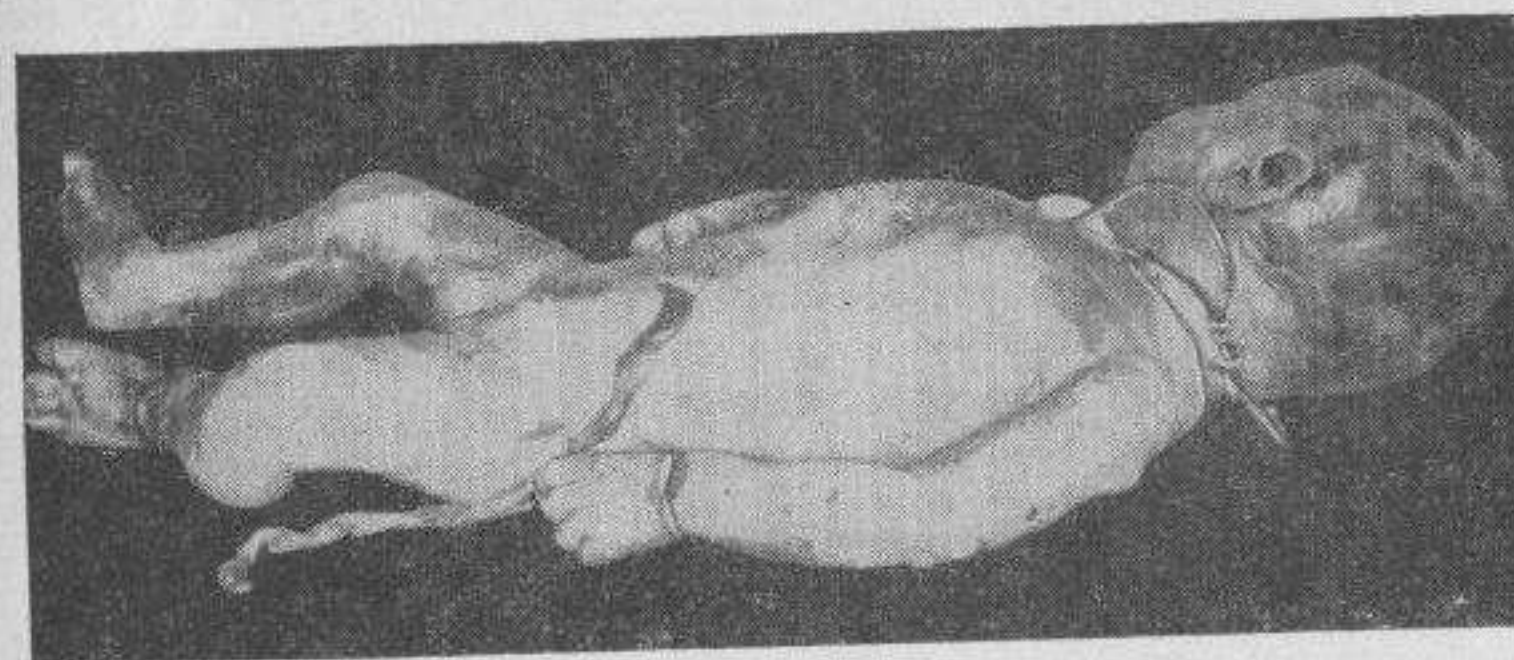


Рис. 112. Удавление шнурком.

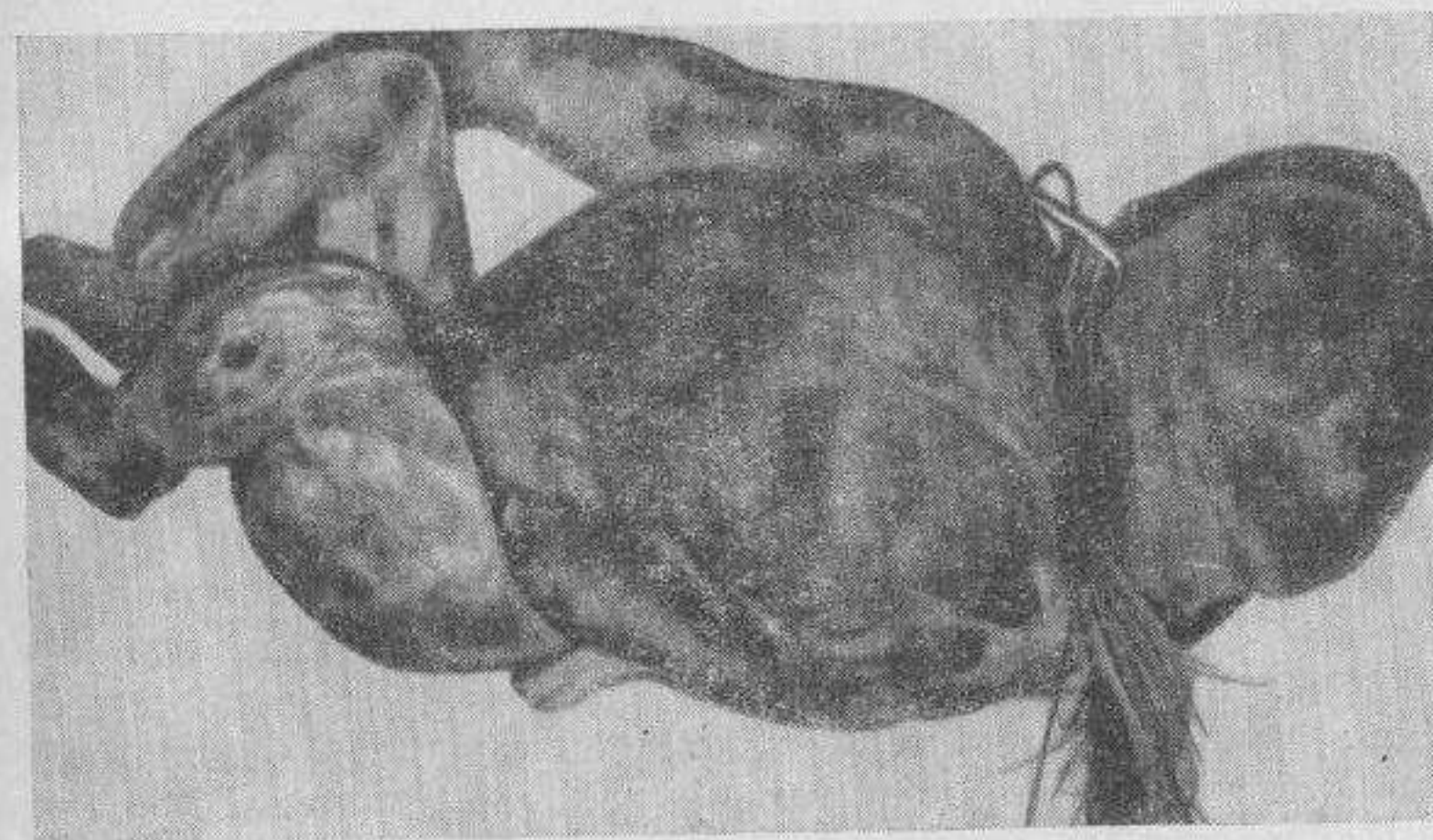


Рис. 113. Удавление пучком соломы.

бывает каких-либо наружных повреждений, указывающих на преступные действия, а морфологические изменения во внутренних органах в общем аналогичны тем, которые встречаются при смерти от острого кислородного голодания в процессе родов.

Иногда встречается задушение путем закрытия дыхательных путей ребенка инород-

ными телами, чаще комками ваты, лигнина или бумаги, либо даже пальцем (рис. 114). Кроме инородных тел, обнаруживаемых в таких случаях в дыхательных путях, при исследовании трупа выявляют повреждения слизистой гортани и глотки в виде ссадин и кровоподтеков, а также изменения внутренних органов, характерные для смерти от асфиксии.

Наиболее трудна диагностика смерти от механической асфиксии вследствие сдавления органов грудной клетки. Грудная клетка у новорожденных очень

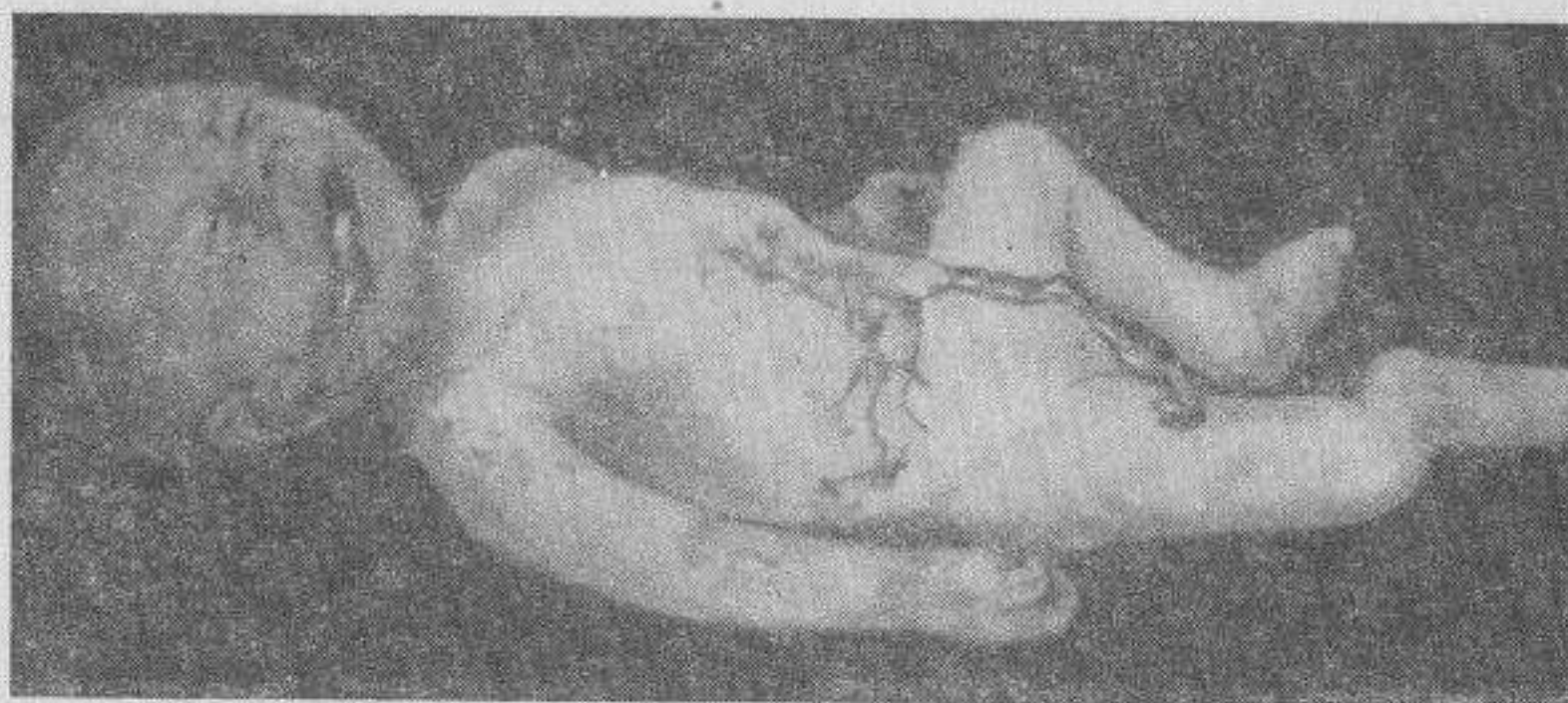


Рис. 114. Обширный разрыв тканей в области угла рта, перелом челюсти, множественные ссадины и раны на коже.

податлива, эластична и поэтому переломы ребер при ее сдавлении встречаются исключительно редко. В случаях подобного насилия, как правило, не обнаруживается каких-либо повреждений, кроме встречающихся иногда кровоизлияний в мышцы грудной клетки. Этот вид детоубийства встречается исключительно редко.

Чаще наблюдаются случаи утопления ребенка. Установление утопления иногда также встречает трудности. Оно имеет место прежде всего тогда, когда женщина рождает над ведром с водой или над выгребной ямой. Если ребенок попадает в жидкую среду до начала дыхания, то не удастся выявить характерных для утопления изменений. В таких случаях совершенно необходимо сделать гистологическое исследование легких, при котором иногда можно диагностировать утопление, если оно произошло в жидкости, содержащей какие-либо характерные элементы. Если же

новорожденный утонул в чистой воде, то даже микроскопическое исследование легких не всегда дает определенный результат. При попадании большого количества воды в дыхательные пути может наступить частичное расширение дыхательных путей, подобное расширению их в начальном периоде расправления легких после рождения или у плода при значительной аспирации околоплодных вод. Против



Рис. 115. Расчленение трупа новорожденного.

последнего предположения говорит отсутствие в легочной ткани характерных элементов околоплодных вод, а также отсутствие белка в исследуемой жидкости. В таких случаях большое значение приобретает исследование содержимого гортани и трахеи, взятого *in situ*.

Резаные, колотые и рубленые раны при судебно-медицинской экспертизе трупов новорожденных встречаются нечасто. Еще более редко встречается расчленение трупа (рис. 115). В этих случаях раны обычно не имеют признаков прижизненных реакций, так как расчленение тела новорожденного чаще связано с попыткой скрыть следы преступления. В этих же целях иногда прибегают и к сожжению трупа ребенка. Сожжение как способ детоубийства встречается исключительно редко. Однако, если эксперт не исключает возможности этого вида смерти,

целесообразно подвергнуть детальному патогистологическому исследованию ткань легких.

Если мать совершает те или иные действия, направленные на лишение жизни новорожденного ребенка, и в результате этих действий наступает смерть, преступление именуется **активным детоубийством**. Если мать после рождения ребенка умышленно не оказывает ему необходимой помощи, вследствие чего ребенок погибает, преступление называется **пассивным детоубийством**. При наружном осмотре в последнем случае обычно не выявляют каких-либо повреждений, но наряду с этим обнаруживают оборванную и не перевязанную пуповину или же пуповину, не отделенную от плаценты.

Кроме того, на коже остаются помарки крови и сыровидная смазка.

Наиболее часто **пассивное детоубийство** совершается путем умышленного оставления ребенка без помощи и ухода в условиях низкой температуры. Новорожденный ребенок может умереть от переохлаждения даже при комнатной температуре. Смерти вследствие переохлаждения способствует несовершенство терморегуляции организма новорожденного, недостаточная способность его к теплопродукции при одновременной быстрой потере тепла вследствие сравнительно большой поверхности тела и небольшой его массы. Наличие в полости рта и в верхних дыхательных путях большого количества околоплодных вод, смешанных со слизью, может также указывать на то, что новорожденному не была оказана необходимая помощь.

Обнаружение на трупe неперевязанной пуповины не является достаточным основанием для вывода о том, что смерть ребенка наступила от кровопотери. Этот диагноз можно поставить только в том случае, если одновременно обнаружено резкое малокровие всех внутренних органов при отсутствии других причин, которые могли бы вызвать смерть ребенка. О возможности кровотечения из пуповины свидетельствуют следующие признаки: обрыв пуповины около ее центрального конца или вырывание из пупочного кольца; изменения крови, замедляющие ее свертывание, что установить на секции чрезвычайно трудно в связи с жидким состоянием крови в трупах новорожденных; резко выраженный ателектаз легких, затрудняющий начало легочного кровообращения, в связи с чем кровяное давление в сосудах пуповины держится на высоком уровне.

Если при исследовании трупа не обнаружено каких-либо патоморфологических изменений, следует иметь в виду возможность отравления. В каждом случае подозрения на отравление необходимо произвести по общепринятым методам химико-токсикологическое исследование внутренних органов и крови.

Умышленное отравление новорожденных встречается чрезвычайно редко, чаще наблюдаются неумышленные отравления. Отравление может быть вызвано лекарством или возникнуть тогда, когда мать в период кормления принимает какие-либо сильнодействующие вещества. Новорожденные особенно чувствительны к салициловым препаратам, снотворным средствам, производным опиума, сульфаниламидам и т. п. Употребление женщиной алкоголя в период беременности или в период кормления грудью оказывает очень вредное влияние на ребенка. Алкоголь легко проникает через плаценту в кровь плода, достигая в ней той же концентрации, что и в крови матери. Большое количество алкоголя выделяется молочными железами с молоком.

Возможны случайные отравления новорожденного химическими соединениями, находящимися на окружающих его предметах, когда ядовитое вещество проникает в организм ребенка через кожу, обладающую в этом периоде жизни большой проницаемостью. Причиной тяжелых отравлений, часто заканчивающихся смертью, может служить применение туши, содержащей анилиновую краску, для больничных штампов на пеленках. Под воздействием мочи, пота и сравнительно высокой температуры анилиновая краска свежих печатей-пометок может подвергнуться химическому разложению с выделением свободного анилина, который легко проникает в организм ребенка через кожу.

Нам пришлось наблюдать подобное отравление новорожденных в лечебном учреждении. Смерть наступает внезапно в результате поражения центральной нервной системы. На секции часто нельзя найти никаких морфологических изменений. В отдельных случаях тяжелое отравление клинически проявляется в виде синюхи с относительно небольшой одышкой, кровь становится темной, и при спектроскопическом ее исследовании обнаруживают метгемоглобин; в моче содержатся желчные пигменты и гемоглобин.

Во избежание такого рода отравлений белье, на котором сделаны пометки тушью, следует в течение нескольких дней сохранять в теплом помещении, затем выстирать в горячей

воде с мылом и хорошо прогладить. При этом анилиновые краски подвергаются полному окислению, становятся нерастворимыми в воде и нетоксичными. В случаях, подозрительных на отравление анилиновыми красителями, следует для судебнохимического исследования взять кровь, а также помеченное тушью белье.



Рис. 116. Повреждение труп новорожденного птицами.

Одним из средств, широко применяемых при уходе за новорожденными, является борная кислота. Наружное ее применение в виде растворов слабой концентрации не вызывает вредных последствий, однако известны случаи смертельных отравлений новорожденных в результате ошибочной дачи борной кислоты при искусственном кормлении даже в небольшом количестве (1—2 г). Наименьшая смертельная доза борной кислоты не установлена. Смерть наступает вследствие поражения центральной нервной системы.

Характерными признаками отравления борной кислотой являются пятнистые высыпания на коже, а также исключительное полнокровие слизистых оболочек, особенно полости рта и пищеварительного тракта. Борная кислота выделяется из организма медленно, в течение 4—5 дней. В организме этот яд скапливается преимущественно в печени и в головном мозгу, что следует иметь в виду при взятии внутренних органов для судебнохимического исследования в случаях подозрения на отравление борной кислотой.

При судебномедицинском исследовании обнаруженного где-либо трупа новорожденного, мать которого неизвестна,

следует иметь в виду возможность оставления в ненадлежащем месте трупа ребенка, смерть которого не связана с насилием. Правильно проведенное судебномедицинское исследование позволяет установить истинную причину смерти новорожденного.

На трупах новорожденных иногда могут быть обнаружены различные повреждения, нанесенные животными (рис. 116). Вид этих повреждений и отсутствие признаков прижизненности позволяют установить причину их возникновения.

АСФИКТИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС

Из статистических исследований видно, что кислородная недостаточность по частоте стоит на первом месте среди всех причин смерти плодов и новорожденных. В связи с этим целесообразно более подробно изложить данный вопрос, несмотря на то что особенности изменений в отдельных органах при асфиксии уже описаны в предыдущих главах.

В зависимости от периода возникновения кислородного голодания следует различать асфиксию внутриутробную и послеродовую.

Недостаточное снабжение кислородом организма плода может быть вызвано: 1) нарушениями процесса кислородного обмена в плаценте (преждевременная отслойка плаценты, расположенной на обычном месте, отслойка предлежащей плаценты, дистрофические изменения плаценты, уменьшение проницаемости ворсин в связи со старением плаценты при переносенной беременности, уменьшение процентного содержания кислорода в крови матери и т. д.); 2) нарушениями пупочного кровообращения (истинные узлы пуповины, сдавление ее, выпадение и т. п.).

Во время родовой деятельности каждое физиологическое сокращение матки вызывает уменьшение объема поступающей к плоду крови, а следовательно, и количества кислорода, что обусловлено кратковременными перерывами циркуляции крови в межворсинчатых пространствах. Это явление обычно не оказывает отрицательного влияния на плод в связи с тем, что гипоксия очень кратковременна и быстро исчезает в перерывах между схватками. Следует отметить также, что организм зрелого плода значительно менее чувствителен к недостатку кислорода, чем организм взрослого человека.

Однако чрезвычайно сильные и частые сокращения матки, особенно в период потуг, могут явиться причиной возникновения опасной для жизни гипоксии и асфиксии.

Гипоксия прежде всего вызывает нарушение функций важных для жизни центров головного мозга, поэтому любое нарушение внутричерепного кровообращения и связанное с ним кислородное голодание мозговой ткани очень вредно для плода. Фактором, затрудняющим поступление достаточного количества кислорода к мозгу, является повышенное внутричерепное давление. Оно развивается либо в связи с непосредственным давлением на мозг, например при внутричерепном кровоизлиянии, либо в случаях значительного сдавления головки плода, например при сильных сокращениях матки или при аномалиях родового канала, в частности при суженном тазе.

Введение матери каких-либо наркотических средств также может вызвать паралич дыхательного центра ребенка.

В случаях длительного кислородного голодания плод умирает в полости матки или рождается в состоянии асфиксии. Клинически различают две степени асфиксии — синюю и белую. Новорожденные, родившиеся в состоянии асфиксии, часто погибают вскоре после рождения, несмотря на оказание им всех доступных мер помощи.

Кислородное голодание у новорожденных может возникнуть: 1) в связи с закрытием доступа воздуха к легочным альвеолам: а) вследствие сужения просвета верхних дыхательных путей на почве давления извне (опухоль шеи и средостения); б) вследствие закрытия просвета дыхательных путей инородными телами (околоплодные воды, рвотные массы и т. п.), воспалительным экссудатом, гиалиновыми мембранами; в) вследствие недостаточного расправления просвета альвеол на почве их недоразвития или сдавления легких опухолями грудной и брюшной полости; 2) в результате нарушений в центральной нервной системе, влекущих за собой паралич дыхательного центра, или недоразвития этого центра.

Комплекс морфологических изменений, характеризующих состояние органов при кислородном голодании, иногда называют асфиктическим комплексом. Выраженность этих признаков зависит от продолжительности асфиксии.

В случае смерти от острой кислородной недостаточности не обнаруживают сколько-нибудь характерных изменений, кроме застойного полнокровия органов брюшной полости.

После длительно протекавшей кислородной недостаточности макроскопически заметны следующие патоморфологические признаки:

1) застойное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга и мягких оболочек, легких, печени, почек и надпочечников;

2) кровоизлияния в органах грудной клетки, преимущественно под легочной плеврой, под эпикардом, особенно в области венечного синуса и по ходу венечных сосудов, под капсулой вилочковой железы, в мягких тканях средостения, реже под диафрагмальной и реберной плеврой;

3) мелкие, а нередко крупные кровоизлияния в вещество мозга, обычно в окружности боковых желудочков, иногда прорывающиеся в полости желудочков; ограниченные субарахноидальные кровоизлияния (эти явления чаще всего встречаются у недоношенных детей);

4) отек подкожножировой клетчатки и рыхлой соединительной ткани, что наблюдается чаще у недоношенных, реже у зрелых новорожденных;

5) в редких случаях продолжительного кислородного голодания организма могут возникать мелкие кровоизлияния под серозными оболочками органов брюшной полости, а также кровоизлияния в вещество надпочечников;

6) у плодов и новорожденных, умерших в асфиксии, в толстом кишечнике содержится обычно небольшое количество мекония, иногда он отсутствует;

7) у плодов, умерших до родов, а также у новорожденных, умерших вскоре после рождения, легкие находятся в состоянии полного ателектаза. Наряду с этим внутриутробное кислородное голодание ведет, как правило, к усилению дыхательных движений, и если они наступили до отхождения околоплодных вод, то в дыхательных путях можно обнаружить большое количество элементов аспирированных околоплодных вод и мекония (рис. 117). При значительной аспирации околоплодных вод легкие могут быть такого же размера, как дышавшие легкие.

Если были приняты меры к оживлению новорожденного, родившегося в асфиксии, то в легких на фоне безвоздушной ткани можно обнаружить большие или меньшие островки ткани, содержащей воздух. Они возникают прежде всего вследствие применения искусственного дыхания. При форсированном поступлении воздуха в дыхательные пути новорожденного легочные альвеолы могут разрываться, что

ведет к появлению интерстициальной эмфиземы. Пузырьки газов в виде жемчужинки иногда видны под плеврой и в рыхлых тканях средостения. В таких случаях могут даже образоваться разрывы плевры с возникновением пневмоторакса.

Описанные патологоанатомические изменения служат основанием для вывода, что смерть новорожденного наступила от асфиксии. Для установления этого диагноза очень

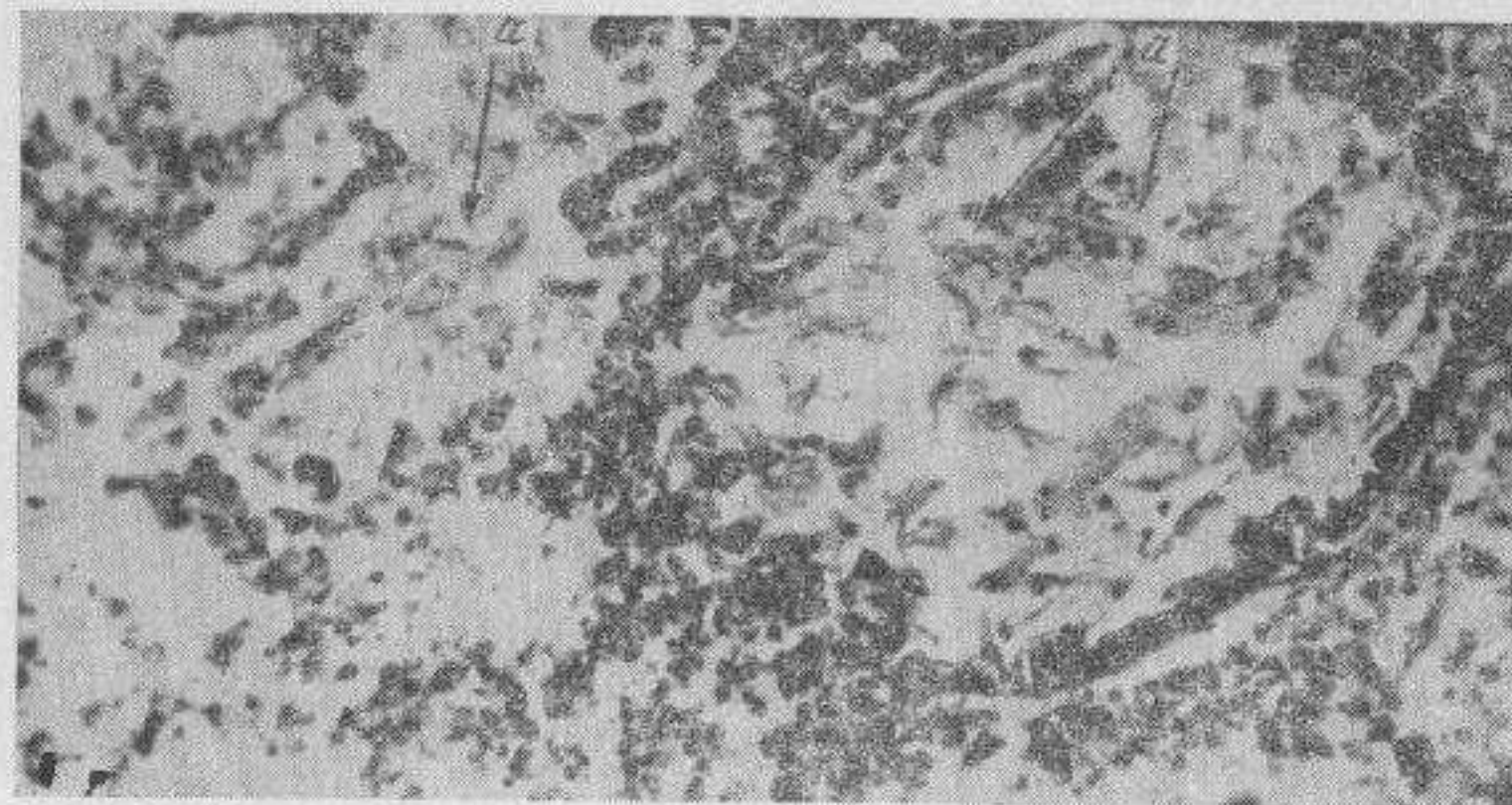


Рис. 117. Легкое новорожденного: элементы аспирированных околоплодных вод в бронхиолах и альвеолярных ходах. Стрелками указаны элементы аспирированных околоплодных вод.

большое значение имеют данные о течении родов и состоянии ребенка непосредственно после рождения.

У недоношенных детей, родившихся в состоянии асфиксии, наиболее частым осложнением, ведущим к смерти, является образование гиалиновых мембран в альвеолярных ходах и легочных альвеолах. По статистическим данным, они служат причиной смерти 30—50% незрелых новорожденных, погибших в период от нескольких часов до нескольких дней после рождения. Гиалиновые мембраны, называемые также иногда стекловидными или смолистыми, возникают, вероятно, вследствие распада аспирированных элементов околоплодных вод и слущенных клеток легочного эпителия. В микроскопических препаратах гиалиновые мембраны имеют вид колец, плотно прилегающих к стенкам раскрытых альвеолярных ходов и альвеол, что

препятствует газообмену, ведет к возникновению кислородной недостаточности и смерти. Легочные альвеолы, соединяющиеся с выстланными гиалиновыми мембранами альвеолярными ходами, выглядят спавшимися, так как воздух до них не доходит.

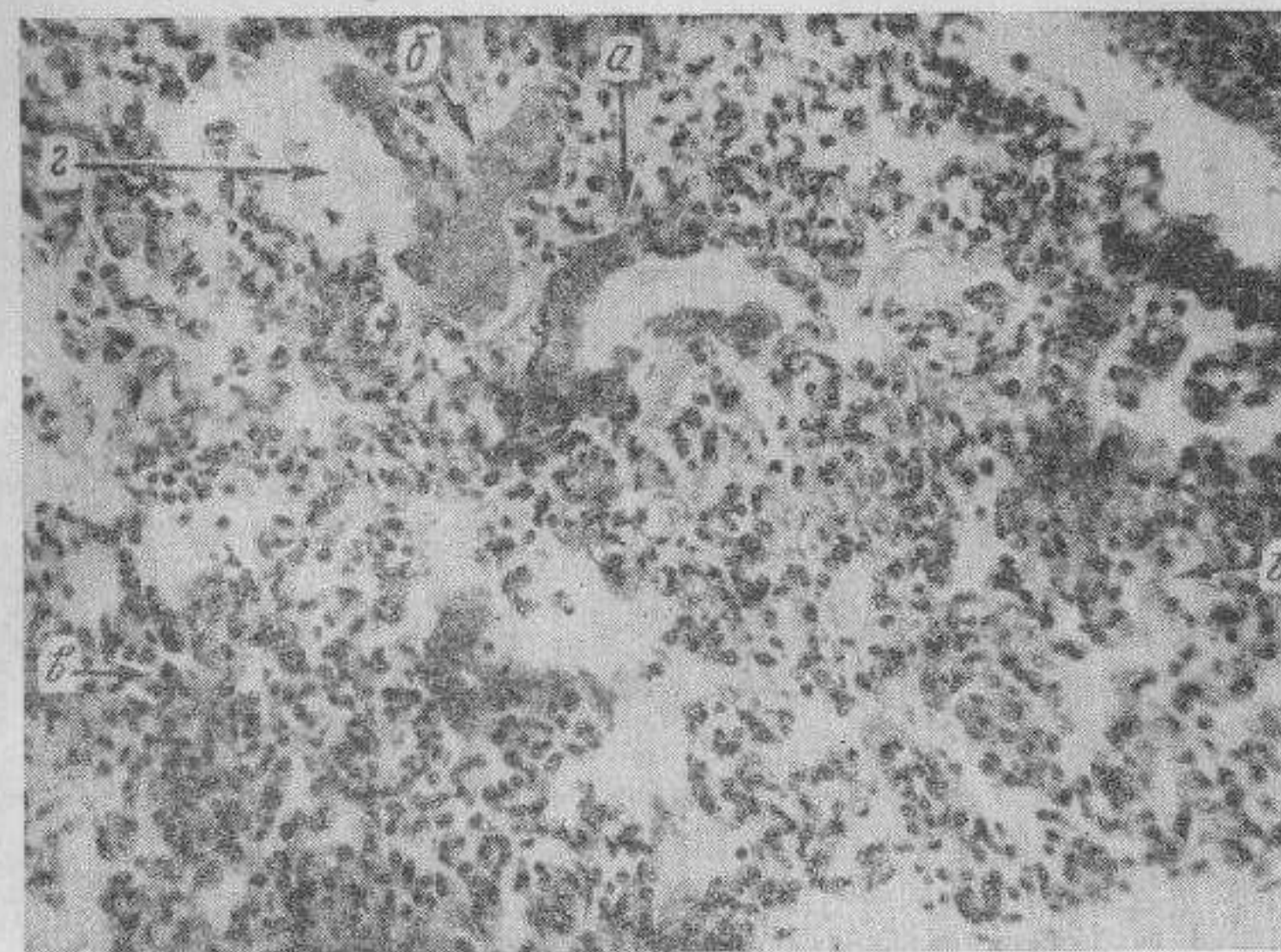


Рис. 118. Легкое новорожденного: гиалиновые мембраны на фоне нерасправленной легочной ткани.

a—волнистая гиалиновая мембрана, интенсивно окрашенная; *b*—гиалиновая мембрана, окрашенная слабо, не прилегает плотно к стенкам альвеолы; *c*—ателектаз, уплотненная легочная паренхима; *z*—отдельная клетка эпителия в просвете альвеолы.

Ателектаз легких, возникший в связи с образованием гиалиновых мембран, рассматривают как вторичный, резорбтивный, исходя из того, что ткань легких вначале была воздушной, а после образования мембран воздух, содержащийся в просвете альвеол, подвергся резорбции вследствие прекращения газообмена.

Очень большое скопление гиалиновых мембран в легких может служить основанием для вывода, что они являются причиной смертельного исхода. Гиалиновые мембраны обнаруживают также у плодов после оперативного родоразрешения (кесарево сечение). Им часто сопутствуют внутричерепные кровоизлияния.

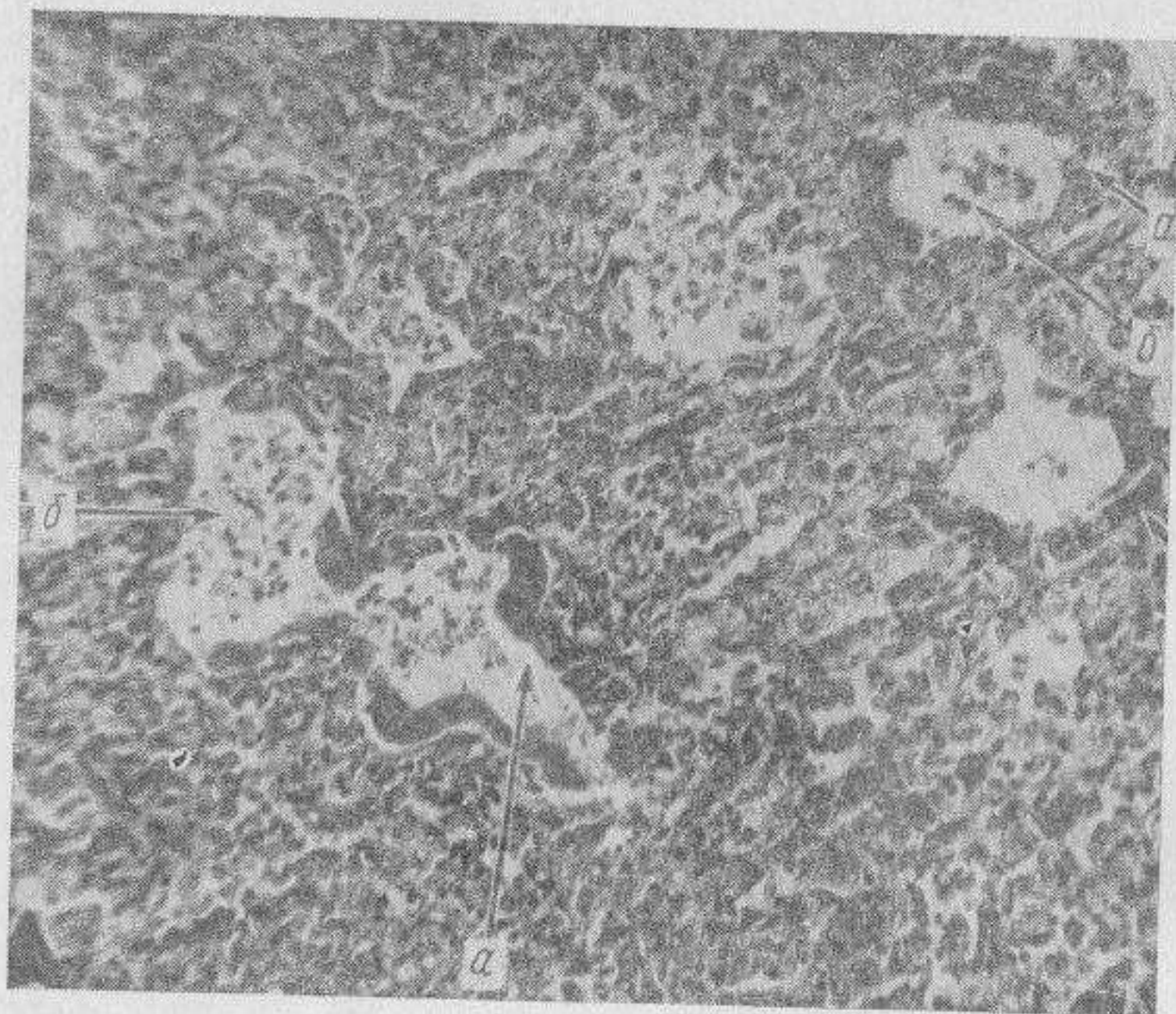


Рис. 119. Легкое новорожденного; гиалиновые мембраны и воспаление легких.
 а—гиалиновая мембрана; б—скопление воспалительных клеточных элементов в просвете альвеол, выстланных гиалиновыми мембранами.

У доношенных новорожденных гиалиновые мембраны в легких встречаются значительно реже, чем у недоношенных. По-видимому, это объясняется тем, что легочная ткань и дыхательные мышцы у доношенных новорожденных развиты лучше; большое значение имеет также более совершенное развитие у них центральной нервной системы. Благодаря всему этому из дыхательных путей легче и быстрее удаляются вредоносные вещества, какими, без сомнения, являются элементы аспирированных околоплодных вод, и образования гиалиновых мембран не происходит.

Нельзя не отметить, что этиология и патогенез гиалиновых мембран до настоящего времени окончательно не выяснены и существует несколько теорий, по-разному объясняющих их возникновение. Не углубляясь в подробности, отметим лишь, что мы за основу изложения взяли теорию, которую в свете собственных наблюдений считаем наиболее правильной.

Микроскопическое исследование. Гиалиновые мембраны хорошо видны в препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином: они имеют вид розовых гомогенных колец, тесно прилегающих к стенкам альвеолярных ходов и легочных альвеол (рис. 118, 119).

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Серологическая несовместимость крови матери и плода может повести к возникновению ряда патологических изменений в организме плода и стать причиной его гибели в полости матки или вызвать смерть новорожденного в первые дни жизни.

Патологические изменения в организме плода, получившие название эритроblastоза, или гемолитической болезни (*morbus haemoliticus neonatorum*, *erythroblastosis foetalis*), в основном могут возникать вследствие несовместимости разнообразных серологических свойств в пределах системы так называемых основных групп крови или различных других факторов. Однако чаще всего такие изменения возникают вследствие несовместимости резус-фактора. Наиболее типичным примером серологической несовместимости является отсутствие резус-фактора у матери и наличие его у плода.

Механизм развивающихся явлений заключается в следующем: организм матери вырабатывает антитела вследствие попадания в ее кровь антигена плода, которого у нее нет; антитела, проникая в кровь плода через плаценту, вызывают гемолиз его эритроцитов. Нередко при этом может повреждаться эндотелий капилляров, что впоследствии ведет к повышению их проницаемости. В паренхиматозных органах в результате непосредственного действия на них антител происходят дистрофические процессы. В связи со значительным распадом эритроцитов возникает усиленное медуллярное и экстрамедуллярное кроветворение, а в периферической крови появляется обилие незрелых форм эритроцитов.

Общий отек плода (*hydrops foetalis*) — наиболее тяжелое проявление гемолитической болезни, которое, как правило, ведет к внутриутробной гибели плода или к смерти через короткое время после рождения. Сохранить жизнь таких новорожденных, как правило, не удается. Обычно отек чрезвычайно распространен. Большое ко-

личество отечной жидкости скапливается в подкожножировой клетчатке, в связи с чем тело плода резко деформируется. Кроме того, отечная жидкость в виде транссудата скапливается во всех полостях тела. Вес таких плодов или новорожденных непомерно высок. Отек распространяется также на пуповину и плаценту, вес которой может превышать 1000 г. Печень и селезенка значительно увеличены.

Если гибель плода наступила задолго до наступления родов, патологоанатомические изменения могут быть не столь явно выражены в связи с мацерацией трупа (рис. 120).



Рис. 120. Мацерированный плод с общим отеком на почве резус-несовместимости.

В таких случаях обязательно гистологическое исследование. Обнаружение в микропрепаратах большого числа ядерных эритроцитов позволяет установить истинную причину гибели плода на почве серологической несовместимости.

Поттер и Гроневски (Groniowski) рекомендуют при секции мацерированных плодов брать для гистологического исследования кусочки легких, ткань которых медленнее подвергается аутолизу. В связи с этим даже у резко мацерированных плодов можно без труда обнаружить в легких относительно малоизмененные эритробласты.

Тяжелая желтуха новорожденных (icterus gravis neonatorum). Желтушное окрашивание кожных покровов при наличии гемолитической болезни в момент рождения ребенка может отсутствовать, но кожа при этом очень бледная, с четкими мелкими кровоизлияниями, иногда умеренно отечная.

В отличие от физиологической желтухи новорожденных, возникающей через 3—4 дня после рождения, жел-

туха, обусловленная гемолитической болезнью, появляется в первые сутки, а чаще в первые часы жизни ребенка в связи с обильным распадом эритроцитов крови ребенка под воздействием антител, выработанных организмом матери, и быстро нарастает. Кожа новорожденного приобретает желтый цвет, иногда с оранжевым оттенком. Если не применить обменного переливания крови, ребенок погибает в течение первых дней жизни.

На секции при этом обнаруживают выраженное желто-оранжевое окрашивание кожных покровов, слизистых, серозных оболочек и интимы сосудов. Печень и селезенка обычно резко увеличены, но иногда и при тяжелой желтухе они незначительно увеличены. Изредка можно обнаружить отек подкожножировой клетчатки и желтоватую жидкость в полостях тела, однако отечность не достигает такой степени, как при общем отеке плода. Уже при макроскопическом исследовании в паренхиматозных органах, главным образом в печени и почках, видны дистрофические изменения, прежде всего в виде мутного набухания. Ткань печени, в которой содержится большое количество пигментов, имеет буровато-желтый цвет. В ней могут развиваться самые разнообразные патологические изменения — от паренхиматозной дистрофии до очагов некроза, а иногда и цирроза органа (подробное описание этих изменений дано в разделе «Секция печени»).

В почках в области вершин пирамид часто встречаются так называемые билирубиновые инфаркты в виде золотистых полосок. При микроскопическом исследовании в кровеносных сосудах видны многочисленные незрелые эритроциты, содержащие ядра (эритробласты), и почти во всех внутренних органах — очаги, или так называемые островки, кроветворения. Наибольшее количество таких островков находят в печени и селезенке.

Характерны изменения при гемолитической болезни в центральной нервной системе: более или менее выраженное золотисто-желтое окрашивание в области базальных ганглиев, ядер черепномозговых нервов, ядер мозжечка и т. д. Эти изменения, объединяемые названием ядерная желтуха (kernicterus), описаны в разделе о секции мозга. В гистологических препаратах центральной нервной системы, кроме отложений желтого пигмента в нервных клетках и волокнах, обнаруживают дистрофические изменения. По мнению некоторых авторов, эти изменения возникают

даже в тех случаях желтухи на почве гемолитической болезни, когда желчные пигменты в центральной нервной системе не отлагаются.

Гемолитическая анемия. Наиболее частой формой гемолитической болезни является анемия. Если распад эритроцитов в организме новорожденного происходит постепенно, то образующиеся желчные пигменты полностью выделяются печенью и желтуха не возникает. Анемии, развивающиеся на этой почве, редко заканчиваются смертью. Если переливания крови не было сделано, а распад эритроцитов прогрессирует в течение длительного времени, то смерть ребенка может наступить в позднем периоде новорожденности. При патологоанатомическом исследовании трупа в таких случаях, кроме изменений, указывающих на значительное малокровие, иногда обнаруживают увеличение печени и селезенки, экстрамедуллярные очаги кроветворения и наличие ядерных форм эритроцитов в просветах кровеносных сосудов.

Изменения при гемолитической болезни следует отличать от изменений органов при врожденном сифилисе. Дифференциальная диагностика представляет значительные трудности, так как патологоанатомическая картина при врожденном сифилисе и при гемолитической болезни аналогична. Иногда это сходство не ограничивается макроскопическими изменениями, а наблюдается и при изучении микроскопических препаратов.

Известны случаи врожденного сифилиса, когда во внутренних органах обнаруживают большое число островков кроветворения, а в кровеносных сосудах — эритробласты. О врожденном сифилисе свидетельствуют в основном специфические воспалительные изменения в легких, печени, эпифизарных хрящах. Наибольшие диагностические трудности возникают при секции отечных мацерированных плодов, когда даже микроскопические исследования не дают определенных результатов.

В подобных случаях для уточнения диагноза большое значение и ценность имеет серологическое исследование крови (определение факторов крови, реакция Вассермана) матери и ребенка. В связи с тем что такое исследование возможно лишь тогда, когда кровь не подверглась гнилостным изменениям, материал из трупа следует брать в возможно ранние сроки после смерти. Если между моментом смерти новорожденного и исследованием его крови про-

шло не более нескольких часов, то гемолитическую болезнь удастся диагностировать без исследования крови матери, применив реакцию Кумбса. Пользуясь этой реакцией, можно выявить состояние сенсибилизации эритроцитов новорожденного, возникающее в связи с воздействием на них антител матери.

При экспертизе мацерированных плодов серологические исследования бесцельны вследствие полного гемолиза крови. В таких случаях важное значение приобретает исследование крови матери. Обнаружение в сыворотке материнской крови иммунных изоантител с высоким титром позволяет распознать серологический конфликт.

Как уже отмечалось, некоторые формы гемолитической болезни новорожденных, особенно тяжелую желтуху, успешно лечат обменным переливанием крови.

Но иногда, несмотря на лечение, ребенок погибает. Важно подчеркнуть, что в преобладающем большинстве случаев причиной смертельного исхода являются не недостаточность примененных лечебных мер, а необратимые изменения во внутренних органах, вызванные воздействием антител матери. Обменное же переливание крови только устраняет антитела, циркулирующие в периферической крови. Интенсивные дистрофические изменения внутренних органов, выраженная ядерная желтуха свидетельствуют о далеко зашедших патологических процессах, в связи с чем даже обменное переливание крови не дает результата.

При погрешностях в технике переливания крови или при переливании нестерильной крови может развиваться общее заражение. Другого рода посттрансфузионные реакции встречаются у новорожденных очень редко. Известны случаи ошибочного определения группы крови новорожденного. Переливание иногруппной крови может быть причиной гемотрансфузионного шока со смертельным исходом. Диагностика этого осложнения основывается на данных серологических исследований крови донора и крови ребенка. Новорожденным детям кровь, как правило, вливают через пупочную вену, поэтому при вскрытии трупа прозектор должен обратить особое внимание на состояние сосудов пуповины. В редких случаях здесь обнаруживают разрыв стенки вены с кровотечением в брюшную полость или воспалительную инфильтрацию. Существует мнение, что большое количество лимоннокислого натрия, содержа-

щегося в консервированной крови, может вызвать возникновение некротических изменений в печени новорожденного (Поттер).

ИНФЕКЦИИ

Инфекции, возникающие в период развития плода, называются внутриутробными. Инфицирование плода возможно в различные сроки внутриутробной жизни. Ворота и

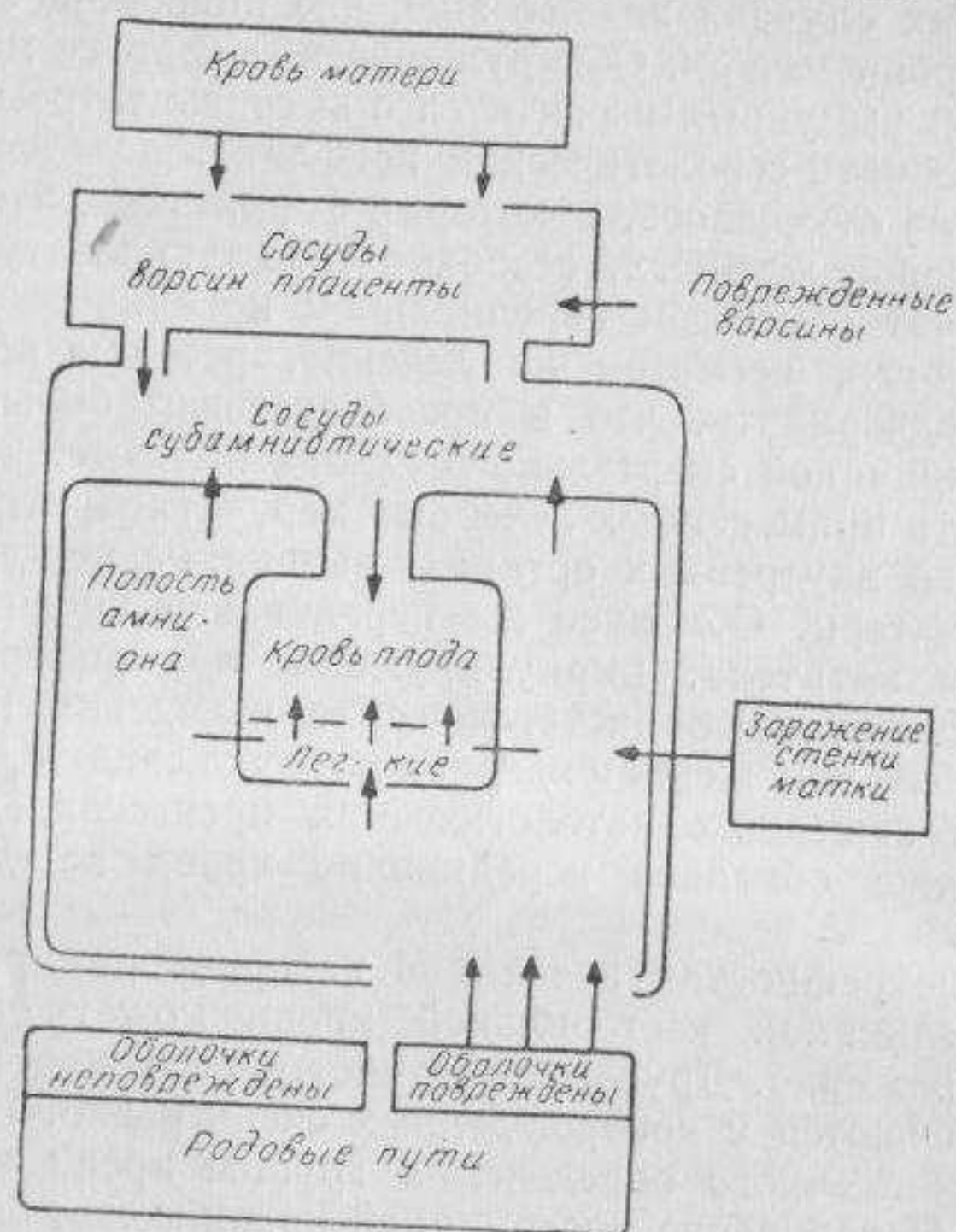


Рис. 121. Ворота и пути распространения инфекции у плода (схема Морисона).

пути распространения инфекции представлены схематически на рис. 121. В каждом случае генерализованной инфекции у беременной женщины существует реальная опасность заражения плода; через плаценту в его организм могут проникнуть фильтрующиеся вирусы, бледная спирохета, туберкулезные палочки, а также различные формы

паразитов (малярийный плазмодий, токсоплазма), содержащиеся в крови матери.

Однако нередко, несмотря на безусловное наличие у матери в периоде беременности общей инфекции, у новорожденного не обнаруживают никаких патологических изменений. Поэтому считают, что плацента может препятствовать проникновению микроорганизмов в кровь плода (так называемый плацентарный барьер). Механизм защитных функций плаценты еще окончательно не установлен.

Указывают, что заражение плода тем вероятнее, чем больше микробов содержится в крови матери. Легче всего проникают через плаценту вирусы, — по-видимому, это можно объяснить их крайне малой величиной. В последнем периоде беременности в связи с физиологическим процессом старения плаценты, сопровождающимся наряду с другими явлениями повышенной проницаемостью клеток ворсин, микроорганизмы легче проникают через плацентарный барьер.

Кроме заражения путем непосредственного проникновения микробов в кровь плода, инфицирование его возможно в результате попадания бактерий из окружающей среды, т. е. из матки через околоплодные воды.

Наиболее часто бактерии проникают в организм плода через дыхательные пути (аспирация околоплодных вод), иногда через пищеварительный тракт (заглатывание околоплодных вод). Возможно также непосредственное проникновение микробов из околоплодной жидкости в сосуды, расположенные под амниотической оболочкой. Проникновение микробов через кожу затруднено в связи с наличием на ней сыровидной смазки, предохраняющей от вредоносных воздействий.

Инфицирование плодного яйца микробами, содержащимися в окружающей его среде, теоретически возможно в любом периоде беременности, однако в громадном большинстве случаев оно происходит лишь в последние недели, а чаще всего — в процессе родов. Неповрежденные плодные оболочки достаточно хорошо предохраняют плод от заражения. К концу беременности они подвергаются истончению в нижних отделах, в области внутреннего зева шейки матки и становятся проходимыми для бактерий.

Наиболее возможно инфицирование плода во втором периоде родов: с момента разрыва плодного пузыря до рождения ребенка бактерии, как патогенные, так и сапро-

фиты, содержащиеся в родовых путях матери, прежде всего во влагалище и в области наружных половых органов, могут беспрепятственно поступать в организм плода. Защитные механизмы у плодов и новорожденных развиты недостаточно, и они бессильны против микробов, которые у взрослых людей не вызывают никаких патологических реакций. Наиболее часто инфицирование плода вызывают кишечная палочка, гноеродные бактерии, грибки (*Monilia albicans*), гонококки и др.

Патологоанатомические изменения, возникающие при инфицировании плода, могут быть разнообразны по характеру, по локализации и по интенсивности. Часто эти изменения выражены настолько слабо, что при макроскопическом исследовании органов их не обнаруживают и причину смерти удается определить лишь на основании серологического анализа. Отсутствие выраженных патоморфологических изменений при инфекционных заболеваниях у плодов и новорожденных, особенно недоношенных, обуславливается слабой реакцией клеток на инфекцию в этом периоде жизни. При некоторых остро протекающих инфекционных заболеваниях, особенно при сепсисе, у недоношенных детей можно вообще не обнаружить защитной реакции организма в виде увеличения количества клеток, обладающих функцией фагоцитоза. В других случаях организм плода или новорожденного реагирует на инфекцию интенсивным продуцированием лейкоцитов в костном мозгу и вне его.

Если инфекционный фактор действует продолжительное время, то в различных органах, особенно в печени, также происходит интенсивное образование белых кровяных телец. Наряду с этим принимают участие в борьбе с инфекцией клетки ретикуло-эндотелиальной системы, макрофаги. Однако наиболее выраженная реакция наблюдается со стороны соединительной ткани. Участие фибробластов в защитных реакциях организма у плода и новорожденного, по данным А. Максимова (Махімов), более выражено, чем у взрослых людей. Они играют активную роль не только в воспалительных реакциях, но и в процессе застывания пупочной ранки, заживления различных повреждений, связанных с родами, и т. д. Реакция со стороны плазматических клеток наблюдается при хронически протекающих инфекциях.

Организм плода и новорожденного ребенка обладает как тканевым, так и гуморальным иммунитетом, но вместе

с тем активный иммунитет у него отсутствует. Плоду свойственна только пассивная невосприимчивость, обусловленная переходом в его организм через плаценту антител матери. Уровень антител в крови плода зависит от многих факторов и поэтому варьирует в широких пределах. Прежде всего он зависит от количества антител, содержащихся в крови материнского организма; количество это также колеблется. Высокий уровень антител может быть у тех матерей, которые в период беременности перенесли какие-либо инфекционные заболевания, получали сыворотку или подвергались вакцинации. Уровень антител в крови плода зависит также от продолжительности внутриутробной жизни: в последнем периоде беременности от материнского организма переходит к плоду значительно больше антител, чем в предшествующее время.

Инфекция в период развития зародыша не вызывает каких-либо воспалительных реакций в связи с недифференцированностью кровеносной системы. Общеизвестно, что инфицирование в этом периоде может вести либо к гибели плодного яйца и к последующему выкидышу, либо служит причиной возникновения уродств и аномалий развития.

По данным многих авторов, внутриутробное заражение краснухой, развившееся на 2-м или 3-м месяце беременности, ведет к строго определенным изменениям: к центральной катаракте, глухоноте, а также к порокам развития сердца в виде дефекта межжелудочковой перегородки.

На основании одних только морфологических изменений часто не удается установить природу инфекционного агента, воздействовавшего на плод. Это возможно лишь при сопоставлении клинических, морфологических и микробиологических данных. Наиболее легко диагностировать специфические инфекции — сифилис, туберкулез, токсоплазмоз, при которых обнаруживают характерные патологоанатомические изменения.

Наличие воспалительных изменений в мягкой мозговой оболочке и спинном мозгу позволяет предполагать, что организм инфицирован кишечной палочкой. Этот микроб часто вместе с сапрофитом *Bact. faecalis* может вызвать также воспаление брюшины. Если оно возникает в ранние периоды развития плода, то нередко образуются аномалии формирования кишечника, чаще в виде его атрезии.

Реакция селезенки на инфекцию может быть различной, но нередко она не увеличивается. Что касается инфек-

ций, вызванных гноеродными микроорганизмами, то принято считать, что селезенка набухает при стафилококковых и не увеличивается при стрептококковых инфекциях, однако эта закономерность весьма относительна.

Органом, в котором наиболее часто наблюдаются воспалительные изменения, являются легкие. Поэтому они всегда должны быть подвергнуты тщательному макроскопическому и микроскопическому исследованию. Необходимо иметь в виду, что воспаление легочной ткани особенно легко развивается у новорожденных в тех случаях, когда разрыв плодного пузыря происходит задолго до окончания родов (более 6 часов), при оперативном родоразрешении и лихорадочном состоянии роженицы.

Установление ворот инфекции, как и времени ее возникновения, всегда затруднительно и возможно лишь при условии тесного контакта между акушером, микропедиатром и патологоанатомом. Обнаружение патологических изменений воспалительного характера у новорожденного, умершего в первые дни жизни, обычно свидетельствует о внутриутробном заражении. Выявление таких патологических процессов, как воспаление легких сифилитической этиологии, осумкованный перитонит и т. п., позволяет считать, что заражение возникло задолго до родов.

До последнего времени считали, что в преобладающем большинстве случаев воспаление легких у детей в раннем периоде новорожденности является результатом внутриутробного инфицирования. Однако обстоятельными и всесторонними исследованиями установлено, что во многих случаях причиной воспаления легких у новорожденных является инфицирование после родов [В. В. Румянцев, Ахвенайнен (Ahvenainen)]. И. А. Штерн обращает внимание на частоту заражения новорожденных в первые дни жизни во время кормления на материнской постели.

Инфицирование легких в периоде новорожденности обычно вызывают гноеродные бактерии, причем чаще всего у недоношенных детей или при наличии пороков развития. Воспаление легких часто возникает в случае длительно сохраняющихся ателектазов, наличия внутричерепных кровоизлияний, при значительной аспирации околоплодных вод.

Входными воротами для инфекции может быть также пупочная ранка. В ряде случаев микроорганизмы могут проникать и через кожу новорожденного ребенка.

ТАБЛИЦЫ

Признаки зрелости новорожденного (размеры и вес — средние данные)

1. Длина 50 см (48—54 см)
2. Вес 3000—3500 г
3. Окружность головки: 32—34,5 см (соответственно прямому размеру).
4. Размеры головки:
 - 1) прямой 12 см
 - 2) большой косой 13,5 см
 - 3) малый » 9,5 см
 - 4) малый поперечный 8 см
 - 5) большой » 9,2—10 см
5. Ширина плечиков 11—12 см
6. Расстояние между вертелами бедренных костей 9—10 см
7. Окружность грудной клетки 30 см
8. Кожа бледно-розовая, гладкая, подкожножировая клетчатка развита хорошо, в области лопаток пушковые волосы
9. Черты лица и формы тела округленные
10. Ногти на руках выступают за подушечки пальцев, на ногах доходят до краев пальцев
11. Хрящи носа и ушей хорошо развиты, достаточно эластичны.
12. Пупочное кольцо расположено несколько ниже середины живота.
13. У новорожденных мужского пола яички расположены в мошонке.
14. У новорожденных женского пола большие половые губы прикрывают малые
15. Длина волос на головке около 2 см
16. Диаметр ядер окостенения в нижних эпифизах бедер 5—6 мм
17. Отсутствие зрачковой перепонки (зрачковая перепонка исчезает в среднем на 8-м месяце внутриутробной жизни).

Общее количество мекония 60—200 г

Емкость желудка 35—40 мл

Молоко задерживается в желудке в течение 1½—2 часов

Кровь зрелого новорожденного [по Темпка (Tempka)]

Общее количество крови 150—200 мл
 Эритроциты (в 1 мм³) 5,5—6,5 млн.
 Диаметр эритроцитов не менее 8 μ

Гемоглобин 110—140% (в среднем 21 г%)
 Цветной показатель около 1,1—1,2
 Лейкоциты (в 1 мм³) 14 000—20 000

Лейкоцитарная формула (в процентах)

нейтрофилы с многодольчатым ядром . . . 70—75
 лимфоциты 16—18
 моноциты до 10
 эозинофилы от 1—5

Кровяные пластинки — количество их колеблется в тех же пределах, что и у взрослых

Число всех белковых тел крови

- 1) до 23,64% всей крови новорожденного (больше чем у взрослого);
 - 2) 5,6—6,6% плазмы (меньше, чем у взрослого).
- Потеря новорожденным 40 г крови является для него смертельной (по Габерда).

Размеры зрелого новорожденного [Фишер и Геккер (Fischer, Hecker)]

Длина	50—51 см
Окружность головки	34,44 »
Большой косой размер	13,38 »
Прямой размер	11,44 »
Большой поперечный размер	9,22 »
Малый	8,0 »
Расстояние между плечиками	11—12,2 »
» вертелами бедренных костей	9—10,0 »
Лопатка длина	3,04 »
Плечевая кость	8,12 »
Локтевая	7,47 »
Лучевая	7,22 »
Бедренная	9,48 »
Большая берцовая кость	8,57 »
Малая	8,35 »
Надколенная чашечка высота	2,03 »
» ширина	1,8 »
Окружность аорты над клапанами	20 мм
» легочной артерии	26,5 мм

[Кирш (Kirsch)]

Размеры (в сантиметрах) костей зрелого новорожденного [Тольдт и Лохте (Toldt, Lochte)]

Верхняя конечность

Ключица	длина	4,35
Лопатка с хрящевой частью	»	4,1
» без хрящевой части	»	3,4
»	ширина	2,9
Плечевая кость	длина	8,0
» тело	»	6,5
» верхний эпифиз	»	1,0
» нижний	»	0,5
Локтевая	»	7,0
» тело	»	6,2
» верхний эпифиз	»	0,5
» нижний	»	0,3
Лучевая	»	6,1
» тело	»	5,5
» верхний эпифиз	»	0,4
» нижний	»	0,2

Костяк ладони	длина	6,1
» запястья	»	1,2
Пястная кость (средняя)	»	2,1
Кость III пальца	»	2,8

Нижняя конечность

Бедренная кость	длина	9,0
» тело	»	7,3
» верхний эпифиз	»	1,0
» нижний	»	0,7
Большая берцовая кость	»	7,3
» тело	»	6,3
» верхний эпифиз	»	0,7
» нижний	»	0,3
Малая берцовая кость	»	7,1
» тело	»	6,0
» верхний эпифиз	»	0,5
» нижний	»	0,6
Костяк стопы	»	7,0
» предплюсны	»	3,0
Вторая кость плюсны	»	2,7
Кость II пальца	»	1,7

Кости таза

Расстояние от верхней передней ости подвздошной кости до седалищного бугра	5,1
Расстояние от верхней задней ости подвздошной кости до симфиза	4,6

Вес органов зрелого новорожденного
(средние данные в граммах)

Орган	Автор		
	Абрикосов	Фишер	Науверк (Hauwerk)
Мозг	380,0	380,0	
Сердце	24,0	24,0	23,6 [Фиерордт (Fierordt)]
Печень	150,0	150,0	115—135
Селезенка	11,0	11,0	11,1
Почки (обе)	24,0	24,0	23,6
Щитовидная железа	5,0	—	—
Легкие	54,0	54,0	58,0
Поджелудочная железа	—	3,0	—
Надпочечники	6,0	6,0	—
Яички	—	0,8	—
Яичники	0,5—0,6	1,0	—
Вилочковая железа	—	13,0	13,26

Отношение длины отдельных костей
к росту новорожденного
[Ольбрыхт и Ковальчикова (Olbrycht i Kowalczykowa)]

Позвоночник	1:2,6
Бедренная кость	1:5,19
Кости голени	1:6,20
Плечевая кость	1:6,12
Лучевая »	1:8,34
Кости руки	1:7,95
» стопы	1:8,62

Для того чтобы определить длину тела новорожденного, нужно длину костей умножить на следующие числа:

бедренную кость, целую на	5,18
» » без эпифизов	5,60+8 см
большеберцовую кость	6,21
малоберцовую »	6,62
плечевую »	6,13
локтевую »	7,09
лучевую »	8,20

Определение продолжительности
внутриутробной жизни плода
[Ваххольц (Wachholz)]

Продолжительность внутриутробной жизни плода можно определить или по формуле, предложенной Гаазом (Haas), или методом, рекомендованным Бальтазаром (Balthazard) и Дервьё (Dervieux).

По Гаазу, продолжительность внутриутробного развития плода определяют путем извлечения квадратного корня из установленной длины тела, если она не превышает 25 см, а если длина тела большая — путем деления длины на 5. Например, при длине тела, равной 9 см, извлекают квадратный корень из 9 ($\sqrt{9} = 3$), т. е. возраст плода равен 3 лунным месяцам; при длине тела 45 см он равен 9 лунным месяцам ($45 : 5 = 9$).

Бальтазар и Дервьё предложили определять возраст плода путем умножения установленной длины тела в сантиметрах на коэффициент 5,6. Этот метод приемлем во всех случаях, если внутриутробный возраст плода более 3 месяцев: например, при длине тела плода, равной 20 см, его возраст равен 4 лунным месяцам ($20 \times 5,6 = 112$ дней, $112 : 28 = 4$).

Определение продолжительности внутриутробной жизни плода путем учета скорости перехода гемоглобина в основной гематин под влиянием 0,1 н. раствора щелочи. Гемоглобин новорожденного при воздействии на него раствором щелочи тотчас после рождения превращается в основной гематин в течение 2 часов. У ребенка в конце первого года жизни эта реакция занимает около одной минуты. Достоверно установлено, что у недоношенных плодов процесс превращения гемоглобина в гематин протекает несколько медленнее, чем у доношенных [посвященные этому вопросу исследования Сингалевича (Siengalewicz) пока что имеют лишь ориентировочное значение и не могут быть рекомендованы для судебно-медицинской практики].

Определение веса плодов
[Бурдэ (Burdé)]

В целях определения веса плода в возрасте 3 месяцев внутриутробной жизни следует произвести умножение числа месяцев на коэффициент 12,5. Для расчета веса плода каждого последующего месяца (до 6) число месяцев умножают на величину, получаемую при удвоении коэффициента предыдущего месяца:

вес плода 3 месяцев	$3 \times 12,5 = 37,5$ г
» » 4 »	$4 \times 25 = 100$ »
» » 5 »	$5 \times 50 = 250$ »
» » 6 »	$6 \times 100 = 600$ »

Начиная с 7 месяцев коэффициент предыдущего месяца не удваивают, а к нему прибавляют 50:

вес плода 7 месяцев	$7 \times 150 = 1050$ г
» » 8 »	$8 \times 200 = 1600$ »
» » 9 »	$9 \times 250 = 2250$ »
» » 10 »	$10 \times 300 = 3000$ »

Вес органов плодов и новорожденных по отношению к весу тела (в граммах)
[Поттер, Адер (Adair)]

Орган	Вес тела (в граммах)										Средний вес органа (в граммах)
	Число случаев										
	250—750	750—1250	1250—1750	1750—2250	2250—2750	2750—3250	3250—3750	3750—4250	свыше 4250		
	168	193	172	121	94	168	125	70	33		
Щитовидная железа	0,5	1,1	1,3	1,4	1,8	1,8	2,4	2,4	2,9		
Зобная железа	1,4	3,1	5,1	8,5	9,3	9,9	10,8	15,3	12,8		
Сердце	4,6	7,6	10,8	14,5	17,7	20,1	21,7	25,4	29,3		
Легкие	15,0	25,2	33,7	44,2	49,5	54,7	59,4	64,0	77,9		
Печень	31,5	49,2	66,3	87,9	105,8	140,9	151,5	185,1	229,0		
Селезенка	1,0	2,1	4,0	5,8	7,6	9,7	11,1	12,2	13,0		
Поджелудочная железа	0,6	1,2	1,6	2,1	2,8	3,4	3,6	3,9	4,6		
Почки	5,3	9,7	13,6	18,1	21,1	23,6	26,6	29,3	32,2		
Надпочечники	2,5	3,3	4,3	5,3	6,9	7,6	9,3	10,5	12,5		
Мозг	82,8	160,6	226,8	289,2	332,6	390,9	426,6	402,9	456,0		
Средний вес тела	555,0	999,0	1477,0	2006,0	2508,0	3005,0	3439,0	3945,0	4662,0		

Длина (в сантиметрах)

Расстояние от верхушки головы до пяток Теменно-седалищное расстояние	Период от первого дня последней менструации до родов									
	30,6	36,5	41,5	45,7	48,4	50,9	52,6	54,6	55,3	
	21,0	24,7	27,9	30,9	32,9	34,8	36,3	37,3	39,0	
Дни	167	195	217	248	258	272	277	279	291	

Длина и вес плодов (А. И. Абрикосов)

Возраст	Длина (в сантиметрах)	Вес (в граммах)
2 месяца беременности	2,5—3	4
3 » »	7,0—9	5—20
4 » »	10,0—17	120
5 месяцев »	18,0—27	284
6 » »	28,0—34	634
7 » »	35,0—38	1218
8 » »	39,0—41	1700—1900
9 » »	42,0—44	2240—2500
10 » »	45,0—47	3100
Новорожденный	50	3200

Сроки появления ядер окостенения (Поттер)

Голова	Неделя
Нижняя челюсть	7-я
Затылочная кость — чешуя	8-я
» » боковые части и основание	9—10-я
Верхняя челюсть	8-я
Височная кость — чешуя, сосцевидная часть, пирамида	9-я
Клиновидная кость — большие крылья	10-я
» » малые »	13-я
» » передняя часть тела	13—14-я
Носовая »	10-я
Лобная »	9—10-я
Кости лабиринта	17—20-я
Подъязычная кость — большой рожок	28—32-я
Молочные зубы	17—28-я
Туловище	
Ключица — тело	7-я
Лопатка	8—9-я
Ребра V, VI, VII	8—9-я
» II, III, IV, VIII, IX, X, XI, I	10-я
» XII (очень нерегулярно)	10-я
Грудина	21—24-я
Верхняя конечность	
Плечевая кость — тело	8-я
Лучевая » »	8-я
Локтевая » »	8-я
Фаланги пальцев: концевые	9-я
Фаланги пальцев: основные III и II пальцев	9-я
» IV и I пальцев	10-я
» V пальца	11—12-я

Фаланги пальцев: средние III, IV и II паль- цев	Неделя
	12-я
средние V пальца	13—16-я
Пястные кости	
II и III	9-я
IV, V и I	10—12-я

Позвонки

Дужки	
все шейные и первый либо два верхних грудных	9-я
все грудные и первый либо второй поясничный	10-я
поясничные нижние	11-я
верхние крестцовые	12-я
IV крестцовый	19—25-я
Тела от II грудного до последнего поясничного	10-я

Наружные размеры (в миллиметрах) головки плода
в различные периоды внутриутробного развития
(конец данного месяца)

[Скэммон и Кэлкинс (Scammon, Calkins)]

Размер головки	Месяц внутриутробного развития							
	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й	8-й	9-й	10-й
Размер в мм								
Planum fronto-occipita- le	60,8	117,9	166,8	210,1	249,6	285,9	319,9	351,9
Diameter fronto-occipi- talis	20,6	40,5	57,6	72,6	86,4	99,0	110,9	122,0
Planum suboccipito- bregmaticum	60,3	113,1	158,4	198,5	235,1	268,7	300,2	329,8
Diameter suboccipito- bregmaticus	20,2	37,1	51,6	64,4	76,1	86,9	96,9	106,4
Planum suboccipito- frontale	61,0	116,0	163,1	204,8	242,0	277,8	310,6	341,3
Diameter suboccipito- frontalis	22,2	40,4	56,0	69,8	82,4	93,9	104,8	114,9
Planum occipito-men- tale	53,6	106,9	152,6	193,0	229,8	263,7	295,5	325,3
Diameter occipito-men- talis	18,6	38,5	55,6	70,6	84,4	97,0	108,9	120,0
Diameter biparietalis	15,5	31,5	45,3	57,5	68,6	78,8	88,4	97,4

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии. М., 1950.
- Абрикосов А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов. М., 1948.
- Абрикосов А. И. Частная патологическая анатомия. Тт. I, II, III, М., 1947.
- Агапов Н. И. Клиническая стоматология детского возраста. М.—Л., 1953.
- Гаудек М. Краткое руководство по ортопедической хирургии. СПб., 1908.
- Гимпельсон Э. И. Аномалии почек. М., 1949.
- Дмоховский З. С. Анатомо-патологическая диагностика. Ч. I. СПб., 1904.
- Мурашов И. К. Два случая мекониевого перитонита. Педиатрия, 1952, № 2.
- Олевский М. И. Внутричерепная родовая травма у новорожденных. Акушерство и гинекология, 1950, № 4.
- Островская И. М. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. М., 1953.
- Румянцев В. В. Морфологическое исследование пневмонии у новорожденных. Вопросы педиатрии, 1950, XVIII, 6.
- Тур А. Ф. Пропедевтика детских болезней. Л., 1955.
- Шмидт Г. А. Как развивается зародыш. М., 1952.
- Штерн И. А. Инфекционно-токсическое заболевание новорожденных. М., 1954.
- Ahvenainen E. K. On changes in dilatation and sings of aspiration in fetal and neonatal lungs. Upsala, 1948.
- Ahvenainen E. K. Neonatal pneumonia. Ann. med. int. Fenniae, 1953, v. 42, suppl. 17.
- Andreesen R. Zur Morphologie und Pathogenese der Isthmusstenose der Aorta. Beitr. path. Anat., 1929, Bd. 82, S. 433.
- Arlt W. B. Badania nad rozwojem tkanki adeonoidalnej i migdalka gardłowego u wcześniaków i noworodków. Folia Morphologica, 1953.
- Aschoff L. Pathologische Anatomie. Jena, 1936.
- Baар H. S. The post-mortem examination of the newborn infant. Brit. med. Bull., Congenital factors in disease, 1946, v. 4, N. 3.
- Baczyńska W. Przypadek ichtiosis foetalis gravis u noworodka wcześniaka. Pediatria polska, 1954, N. 4, str. 412.
- Barcikowski W. Wrodzona końsko-szpotałość stopy i jej leczenie. PZWL, Warszawa, 1950.
- Bartel J. Sektionstechnik. Leipzig, 1919.

- Węśław W. Przyczynki do histofizjologii i histopatologii pę-
lonka płucnego. Poznań, 1934.
Wrzosek A. Konserwowanie zwłok ludzkich w celach antropolo-
gicznych. Poznań, 1928.
Zangemeiter W. Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig, 1927.
Zwoliński T. Podręcznik położnictwa. Warszawa, 1948.
Zuralski R. Ectopie cordis thoracica. Now. lek., 1923, N. 11/12.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ СПИСОК¹

- Бакулев С. Н. О судебно-медицинском значении гистологиче-
ского исследования легких новорожденных. Дисс. канд. Ива-
ново, 1944.
Галахов Е. В. Внутречерепные кровоизлияния у плодов и но-
ворожденных и их судебно-медицинская оценка. Дисс. канд.
М., 1958.
Дергачов Я. С. Патологічна анатомія та патогенез найважливи-
ших хвороб новонароджених і немовлят. Київ—1960.
Каплан С. Д. Определение живорожденности на основании
гистоструктуры легких новорожденных при судебно-медицин-
ском исследовании трупа. Дисс. канд. Харьков, 1947.
Касаткин Б. С. Материалы к вопросу о судебно-медицинской
экспертизе трупов плодов и новорожденных. Дисс. канд.
М., 1955.
Марковин И. В. Морфологический состав мекония и его су-
дебно-медицинское значение. Москва—Ташкент, 1934.
Никитина-Даль М. Н. К вопросу об определении причин
смерти новорожденных в судебно-медицинской практике. Дисс.
канд. Л., 1953.
Петров В. И. Рентгенологическая диагностика живорожденности
и ее судебно-медицинское значение. Дисс. канд. М., 1951.
Розенблюм Е. Е., Сердюков М. Г., Смольяни-
нов В. М. Судебно-медицинская акушерско-гинекологиче-
ская экспертиза. М., 1935.
Сердюков М. Г. Судебная гинекология и судебное акушерство.
М., 1957.
Смольянинов В. М. Исследование трупов новорожденных
детей. В кн: Основы судебной медицины. М.—Л., 1938.

¹ Составлен проф. В. Ф. Черваковым.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие к русскому изданию	5
Предисловие	8

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Введение	11
Секционная техника	17
Порядок внутреннего осмотра	18
Общие правила составления протокола секции	19
Техническое оснащение для исследования трупа	21
Дополнительные исследования	22
Взятие материала для гистологического исследования	22
Взятие материала для микробиологического иссле- дования	23
Взятие материала для химико-токсикологического ис- следования	24
Дополнительные серологические исследования	25

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Наружный осмотр	26
Трупные явления	26
Общие данные о строении тела	31
Особенности отдельных участков тела	33
Кожные покровы	33
Голова	40
Шея	44
Грудная клетка	44
Живот	44
Туловище	48
Наружные половые органы	50
Исследование ядра окостенения в нижнем эпифизе бедренной кости	51
Исследование границы между эпифизом и диафизом бедренной кости	52
Определение степени зрелости плода или новорож- денного	53
Внутреннее исследование	54
Секция головы	54
Травматические изменения	58
Техника вскрытия мозга	67
Секция шеи, грудной клетки и вскрытие брюшной по- лости	81
Секционная техника	81
Брюшная полость	83

Грудная клетка	90
Исследование полости рта и глотки	97
Исследование органов шеи	97
Секция легких	100
Наружный и внутренний осмотр сердца и крупных сосудов	107
Секция органов брюшной полости	125
Селезенка	130
Надпочечники	132
Почки	133
Поджелудочная железа	136
Желудок	137
Кишечник	139
Печень, желчный пузырь и желчные пути	146
Органы малого таза	150
Мочевой пузырь	151
Мочеиспускательный канал	152
Внутренние половые органы	152
Исследование позвоночника и спинного мозга	153
Вскрытие позвоночного канала	153
Исследование конечностей	158
Туалет трупа после вскрытия	160
Консервация трупов плодов и новорожденных	162
Бальзамирование трупов новорожденных	162
Судебно-медицинская экспертиза трупа новорожденного	163
Детоубийство	165
Определение живорожденности	170
Определение причины смерти	182
Асфиктический комплекс	193
Гемолитическая болезнь	199
Инфекции	204
Таблицы	209
Литература	217

Хрущевски Эдмунд, Шперль-Зейфридова Галина

СЕКЦИЯ ТРУПОВ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Редактор Е. Е. Матова
Техн. редактор Ю. С. Бельчикова
Корректор В. Н. Самсонова
Переплет художника К. М. Егорова

Сдано в набор 7/IX—1961 г. Подписано к печати 20/I—1962 г. Формат бумаги
84×108¹/₃₂=7,0 печ. л. + 0,06 печ. л. вкл. (условных 11,58 л.) 11,24 уч.-изд. л.
Тираж 4000 экз. МН-73. Заказ 794. Цена 77 коп.

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Полиграфический комбинат Ярославского совнархоза,
г. Ярославль, ул. Свободы, 97.